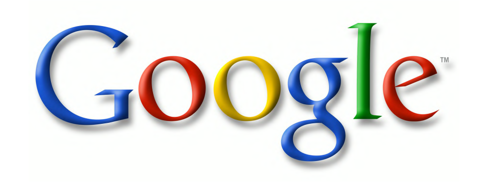




ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉES PAR MM.

BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN

Tome troisième. — 1870

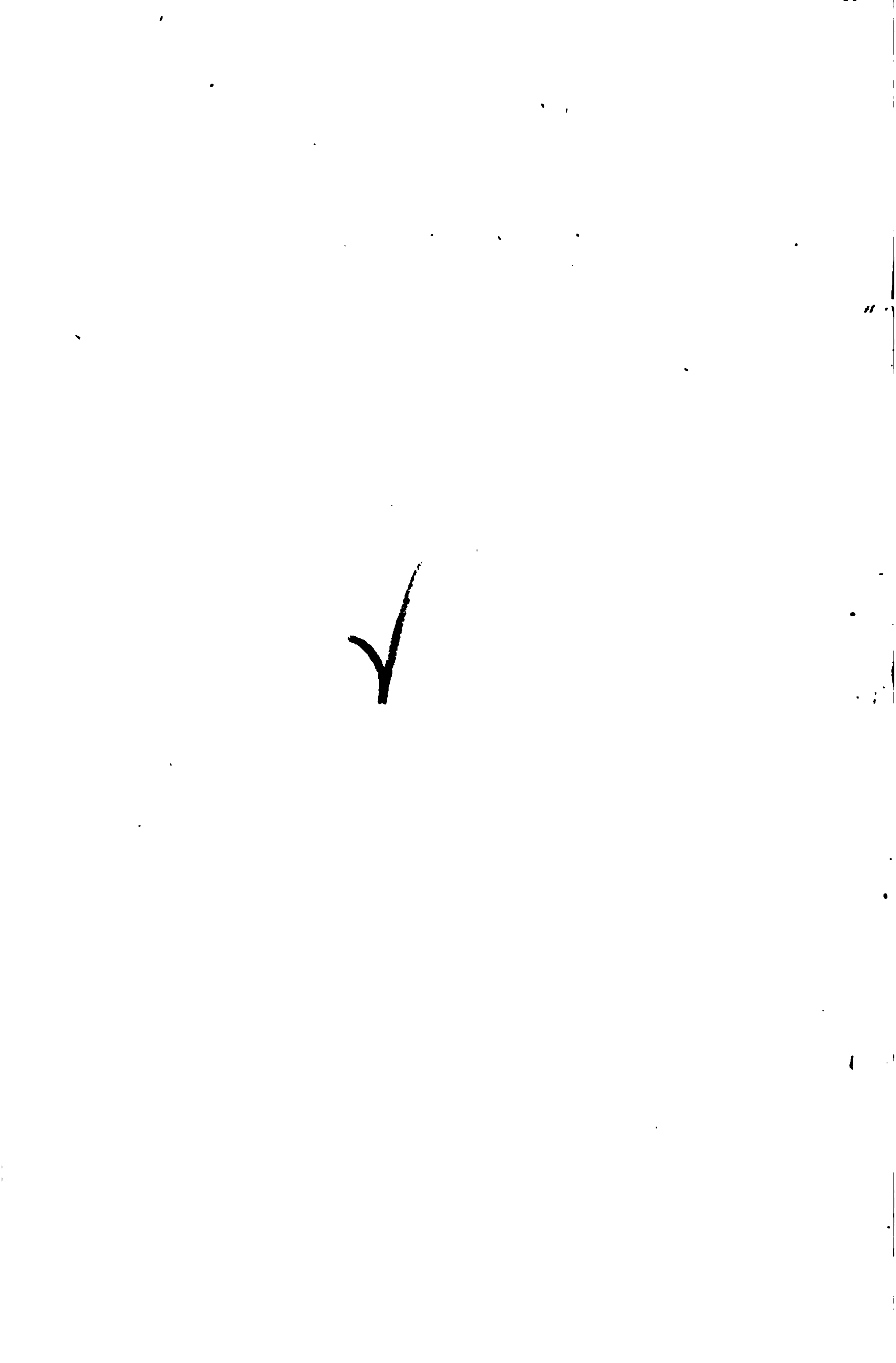
PARIS

VICTOR MASSON ET FILS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

MDCCCLXX



ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES

SUR

L'ÉCHAUFFEMENT DES NERFS ET DES CENTRES NERVEUX

A LA SUITE

DES IRRITATIONS SENSORIELLES ET SENSITIVES[1]

Par **MORITZ SCHIFF**

(Rédigées par E. LEVIER.)

(*Seconde partie*)

II. PRODUCTION DE CHALEUR DANS LE CERVEAU. — La question que nous nous sommes posée au commencement de ce mémoire, est celle-ci : une impression sensitive du tronc ou des extrémités produit-elle de la chaleur dans le cerveau par le fait seul de sa conduction au centre nerveux et indépendamment de la circulation? Tout ce qui précède ne nous a servi qu'à justifier l'énoncé de cette question et à démontrer que le dégagement de

[1] La première partie de ces recherches, relatives aux nerfs, a paru dans le volume précédent, *Archives de physiol.*, 1869, vol. II, p. 157 et 330.

chaleur peut être considéré comme l'expression d'une excitation locale du système nerveux. Cela étant donné, abordons l'étude expérimentale de la calorification du cerveau, dans ses rapports avec le phénomène de la sensation.

La nécessité dans laquelle nous nous trouvons d'éliminer l'influence de la circulation et de mettre les deux pôles de la pile thermo-électrique, aussi exactement que cela peut se faire, dans les mêmes conditions, nous impose un mode d'expérimentation qui n'est pas le plus apte à nous faire obtenir de grandes déviations du miroir galvanométrique, voici pourquoi : comme il s'agit d'exclure les variations thermiques pouvant résulter de la réplétion plus ou moins grande des vaisseaux cérébraux, les deux pôles de notre thermomètre différentiel devront, en premier lieu, toucher deux points du cerveau assez rapprochés l'un de l'autre pour qu'une altération de la circulation ne puisse pas influencer *différemment* la température de ces deux points; en second lieu, comme l'effet calorifique d'une sensation, s'il existe, se fera sentir probablement avec une intensité à peu près égale dans ces deux points, les différences de température entre l'état de repos et l'état d'excitation ne pourront, comme on le conçoit, être que minimes et n'indiqueront que la prépondérance de l'excitation dans l'un des deux points comparés.

Nos premières expériences sur le cerveau ont été faites avec une pile très-simple, de deux éléments acier et argentin ou bismuth et antimoine, en forme d'aiguilles. Les deux métaux négatifs étaient reliés à leur extrémité par les deux bouts d'une anse de fil conducteur simple, le plus gros modèle de celui dont M. Rhumkorff se sert pour réunir les pôles de ses appareils diamagnétiques de grandeur moyenne. Les métaux positifs étaient réunis, par simple contact, au moyen d'un fil conducteur un peu plus mince, enroulé autour du métal en plusieurs tours de spirale, et allant au commutateur, d'un côté directement et, de l'autre côté, en traversant le rhéostat. La réunion des deux éléments entre eux était établie à l'aide d'un large bouton de cire d'Espagne, englobant dans sa masse les quatre points de contact des fils et des métaux, et servant à les protéger contre les variations brusques de la température extérieure. Les deux aiguilles se trouvaient ainsi fixées dans le

bouton avec les branches parallèles, distantes entre elles de 4 à 10 millimètres, suivant la taille des animaux et suivant la partie du cerveau dans laquelle on voulait les enfoncer. La face inférieure du bouton de cire était aplatie et présentait une très-légère concavité, pouvant s'adapter à la surface bombée du cerveau ou plutôt du crâne. La pile étant mise en communication avec le galvanomètre et les deux aiguilles enfoncées dans le cerveau, la déviation de l'échelle indiquait la différence de température existant entre les deux points de l'encéphale en contact avec les deux soudures; le sens de la déviation indiquait laquelle des deux soudures était la plus chaude.

Je partis de la supposition (qui, ainsi que nous le verrons, ne s'est pas confirmée), que, dans l'animal relativement normal, une impression sensitive d'un côté du corps n'est conduite, du moins en majeure partie, qu'à une seule moitié du cerveau, et je m'attendais à voir l'échauffement suite de cette conduction, se prononcer dans un seul hémisphère, probablement dans celui du côté opposé au côté de l'excitation sensible. Non pas que j'admette qu'une moitié du cerveau ne soit en relation fonctionnelle qu'avec un côté du corps, ainsi que le croient plusieurs auteurs à l'égard de l'homme[1]; mais voici comment je raisonnais : Je pensais qu'en enfonçant les deux aiguilles dans deux points symétriques des hémisphères, et en irritant un seul côté du corps (une extrémité, p. ex.), cette irritation, conduite au cerveau, déterminerait une calorification plus prononcée dans un hémisphère que dans l'autre, et c'est ce surplus de calorique dans l'une des deux aiguilles, mises d'ailleurs exactement dans les mêmes conditions, que j'espérais pouvoir reconnaître. L'expérience ne tarda pas à me montrer qu'il n'est jamais possible d'implanter les deux aiguilles thermo-électriques dans des points absolument symétriques des deux hémisphères; et que si, même, on parvient à donner aux points d'entrée des aiguilles une symétrie parfaite, leur trajet ultérieur, dans la masse cérébrale, finit toujours par devenir plus ou moins asymétrique; et cela se conçoit, puisque, les deux branches de l'instrument étant parallèles, il faudrait les enfoncer toujours dans une direction absolument parallèle au plan médian du

[1] Voy., à ce sujet, mon livre : *Lehrbuch der Physiologie der Muskel und Nerven.*

cerveau, ce qui est à peu près impraticable. Quoi que l'on fasse, les trajets parcourus par les deux aiguilles, dans l'hémisphère droit et gauche, présentent constamment de légères différences, qui parfois, il est vrai, ne sont reconnaissables qu'après un examen très-minutieux. Mais il est évident que dans un organe tel que le cerveau, une différence d'un demi-millimètre dans la position relative de deux pointes, peut être déjà d'une importance capitale pour le résultat de la recherche projetée. La position des deux aiguilles ne pouvant donc jamais être regardée comme exactement symétrique, il s'ensuit qu'un surplus de chaleur indiquée par le galvanomètre dans l'une des moitiés du cerveau *irrité*, ne peut pas être interprété exclusivement dans le sens de notre première supposition, et que la différence de température, pourra résulter aussi de l'inégalité de l'effet calorifique de l'excitation sensible dans deux points asymétriques des hémisphères. En revanche, cette asymétrie, toujours minime, ne saurait influencer, d'une manière appréciable, les indications galvanométriques, en rapport avec la température « de repos » des deux points examinés à l'intérieur de la masse cérébrale, puisque la distribution des vaisseaux dans le voisinage immédiat des deux points, et leur distance de la surface du cerveau, peuvent être regardés, à très-peu de chose près, comme identiques. En m'appliquant à donner aux deux pointes une position aussi symétrique que possible, je pouvais donc être sûr de comparer deux points du cerveau dont la température primitive de repos était la même. On m'objectera peut-être que le voisinage d'un gros vaisseau ou quelque autre circonstance perturbatrice aurait néanmoins pu déjà, avant l'irritation, échauffer davantage l'une ou l'autre des deux soudures; mais à ceci je réponds que, pour commencer l'expérience, j'attendais toujours que le miroir galvanométrique fût revenu au zéro, c'est-à-dire qu'il n'y eût plus, dans le cerveau en repos, de différence de température entre les deux points examinés. D'ailleurs je me réserve de démontrer plus tard, avec plus de rigueur encore, que les différences de température, observées dans le cerveau à la suite des impressions sensibles périphériques, sont en effet directement engendrées par l'action nerveuse et qu'elles sont indépendantes, non-seulement de la circulation générale, mais aussi des altérations

de la circulation locale, suite possible de l'irritation. Bornons-nous, pour le moment, à établir le fait que notre mode d'expérimentation exclut, comme causes des différences de température observées, l'augmentation de la fréquence et de la force des pulsations du cœur, ou ce que l'on a appelé congestion cérébrale, suite d'une irritation sensible; car, si l'irritation produisait cet effet, l'influence de l'altération circulatoire devrait être la même pour les deux points examinés, dont les conditions vasculaires sont à peu près ou entièrement identiques.

Dans nos premières expériences, j'ai mis tous mes soins à n'opérer que sur des animaux parfaitement immobilisés, afin de me mettre à l'abri des erreurs pouvant résulter des mouvements irréguliers des membres, du tronc et surtout de la tête des animaux. C'est à l'aide du curare, injecté sous la peau, et de la respiration artificielle, que j'ai obtenu cet effet. Le degré de l'empoisonnement était calculé de manière à ne produire que l'abolition complète des mouvements, sans porter une atteinte trop forte à la sensibilité. On faisait la respiration artificielle aussi régulièrement que possible. L'animal étant immobilisé, on mettait rapidement à découvert une petite partie des deux hémisphères, ou bien on perforait le crâne, à distances égales de la ligne médiale, de deux trous assez larges pour permettre l'introduction des aiguilles thermo-électriques, jusqu'au bouton. Avant d'introduire ces dernières, on attendait la cessation de l'hémorrhagie. Dans les premières expériences, j'ai réuni les aiguilles simplement avec le commutateur, sans intercaler le rhéostat dans le circuit galvanométrique. Dans la plupart de ces observations, mêmes dans celles où la sensibilité du galvanomètre n'était pas extrême, la mise en place des aiguilles était immédiatement suivie d'une brusque déviation du miroir qui faisait disparaître l'échelle du champ de vision. Probablement il se produisait, au moment de l'implantation des aiguilles, de petites différences de température entre les deux points du cerveau, différences tenant peut être à une légère hémorrhagie provoquée dans l'un des points et manquant dans l'autre; le fait est que ces différences initiales ne pouvaient jamais être évitées, et qu'il fallait, pour commencer l'expérience, en attendre l'équilibration. Mais voilà notre patience soumise à une rude épreuve. Le miroir est dévié au maximum, l'échelle a disparu,

et ne reparaît qu'après un temps très-long. Pour voir l'image de l'échelle, il faut, avec une seconde lunette, se transporter à plusieurs pas de la table d'observation. Finalement pourtant à l'aide de cette seconde lunette ambulante, on constate que le miroir commence à revenir de sa première déviation. Il tourne lentement pendant dix minutes, un quart d'heure, tantôt accélérant, tantôt ralentissant son mouvement ; enfin il s'arrête, fait un nouveau pas dans le sens de sa première déviation, et revient encore. C'est ainsi qu'après de longues oscillations qui peuvent durer d'*une* à *deux heures*, on voit l'échelle reparaître dans le champ de vision de la lunette fixe, et le miroir se replacer peu à peu dans le voisinage du point zéro. Si, à cette période, le mouvement du miroir vers le zéro était absolument uniforme et continu, on pourrait, maintenant déjà, après s'être convaincu de cette uniformité par une observation prolongée, on pourrait, dis-je, risquer une première irritation de l'animal, afin d'en observer l'effet sur le cerveau. Mais il vaut toujours mieux attendre le retour complet du miroir au point zéro, et avec ceci j'entends, non pas l'immobilité du miroir, que l'on attendrait vainement, mais un mouvement oscillatoire très-lent, et concentrique autour de ce point. Ce mouvement d'ailleurs ne présente jamais une régularité parfaite. L'amplitude des oscillaions à droite et à gauche du zéro, parfaitement égale pendant dix minutes, peut varier au bout de ce temps ; après une période plus ou moins longue d'oscillations d'égale grandeur en dessus et en dessous du zéro (par exemple de 5, 10, 15° de l'échelle), il peut survenir une déviation plus forte d'un côté que de l'autre ; les oscillations cessent alors d'être concentriques ; elles vont plus loin dans une direction que dans l'autre. Comment en présence de ces irrégularités juger de l'effet d'une irritation sensible ? Eh bien, la chose n'est pas impossible, si l'on tient compte des particularités suivantes.

Admettons que le mouvement du miroir pour l'œil de l'observateur ait lieu de gauche à droite, et qu'au moment où passe le zéro de l'échelle, ce mouvement présente une rapidité modérée, cette rapidité va en décroissant, à mesure que l'oscillation s'achève à droite. Déjà, à quelques degrés du zéro, la marche du miroir est ralentie ; arrivé deux ou trois degrés plus loin, il

tourne beaucoup plus lentement encore; enfin son mouvement devient presque imperceptible, quoiqu'il n'ait pas encore entièrement cessé; puis il s'arrête tout à fait, et c'est seulement après quelques instants qu'il recommence très-lentement dans le sens opposé. Maintenant il s'accélère de nouveau; l'accélération s'accuse davantage; à mesure que la rotation du miroir ramène dans le champ de vision les chiffres plus rapprochés du zéro. En passant par le zéro, toujours de droite à gauche, le mouvement du miroir a acquis à peu près la même rapidité qu'il présentait pendant l'oscillation précédente, en parcourant le même point en sens inverse. A gauche du zéro, même ralentissement que tout à l'heure; à droite de ce point, vers l'extrémité de l'excursion à gauche, ralentissement beaucoup plus considérable; enfin arrêt et retour du miroir à droite. Telle est l'évolution constante des oscillations galvanométriques. Régulièrement le retour du miroir est précédé d'un ralentissement notable; il semble qu'il y a lutte entre les deux forces qui le poussent, l'une à droite, l'autre à gauche. Vers le milieu d'une oscillation, c'est une seule de ces deux forces qui agit; mais, à mesure que le zéro est dépassé, la force qui tend à ramener le miroir dans l'autre sens devient plus puissante; enfin, vers l'extrémité de l'excursion, l'équilibre s'établit; il y a arrêt momentané du miroir. Le retour se fait d'abord d'une manière presque insensible, parce que la force qui vient d'être vaincue n'a pas encore entièrement cessé d'agir; elle retient et empêche encore pendant quelques instants la force qui agit en sens inverse. Mais enfin cette dernière prévaut, et, dans le voisinage du zéro, elle a acquis de nouveau toute son intensité.

Si l'on suit pendant très-longtemps les oscillations galvanométriques sans irriter artificiellement l'animal, on observe quelquefois, mais très-rarement, des exceptions à la règle que nous venons d'énoncer. Bien que, dans la très-grande majorité des cas, le ralentissement décrit plus haut annonce le retour prochain du miroir et que l'arrêt précède immédiatement ce retour, nous avons vu, dans quelques cas (qui, nous le répétons, sont très-rares), que le miroir, après avoir achevé son excursion habituelle dans un sens, et même après s'être presque complétement arrêtée, recommençait à se mouvoir avec une rapidité croissante dans la même direction, comme si la pre-

mière force venait de se ranimer avant d'être équilibrée et vaincue par la force opposée. Ces cas très-exceptionnels dans les animaux bien curarisés, le sont un peu moins quand l'empoisonnement a été très-incomplet. Il n'est d'ailleurs jamais possible, lorsque ce cas s'est présenté une fois, de le reproduire plusieurs fois de suite, et presque toujours ces irrégularités s'expliquent par quelque circonstance extérieure que l'on découvre après coup, telle qu'un ébranlement de la table, un mouvement des personnes assistant à l'expérience, etc.

Si, par une observation prolongée, on s'est convaincu que dans l'animal en expérience, de semblables irrégularités ne se produisent pas, on attend la fin d'une oscillation, c'est-à-dire le moment où le miroir est sur le point de s'arrêter pour rebrousser chemin, et, dans ce moment, on touche très-légèrement une des extrémités de l'animal. Cette irritation peut produire deux effets différents : ou bien le miroir, au lieu de s'arrêter au point de culmination de sa déviation, rebrousse immédiatement chemin dans la direction opposée, au moment même de l'irritation, soit aussitôt après l'irritation ; — ou bien l'échelle, presque sans mouvements avant l'irritation, accélère de nouveau sa marche, et se déplace encore de 2, 3 et même 4° dans la même direction, se ralentissant, s'arrêtant ensuite, pour retourner lentement vers le zéro. Dans ce dernier cas, on peut admettre, avec une très-grande probabilité que l'impulsion nouvelle, donnée au miroir dans le sens de sa première déviation, est le résultat de l'irritation sensible. — Il faut contrôler cette expérience par une seconde expérience faite à la même phase de l'oscillation suivante. On attend, pour cela, que le miroir, après avoir passé le zéro et s'être arrêté au point de culmination opposé, soit revenu au point où il se trouvait lors de la première irritation. Cette fois on laisse l'échelle s'arrêter presque complétement, et, dans ce moment, on irrite l'animal en touchant légèrement une de ses extrémités. L'image de l'échelle, au lieu de rebrousser chemin après s'être arrêtée, se remet aussitôt en mouvement, dépasse de 2 ou 3° son point de culmination habituel, puis elle s'arrête de nouveau. On répète l'irritation : l'échelle fait encore un petit pas d'un degré en avant, et s'arrête ; maintenant une troisième irritation sera peut être impuissante à lui imprimer un nouveau mouvement,

mais l'arrêt du miroir au point de culmination de sa déviation se prolongera très-sensiblement, avant que le retour commence. Il semble que la force qui pousse vers le zéro se trouve contre-balancée par une résistance plus grande que d'ordinaire, avant de prévaloir définitivement. Si, dans cette expérience, on a attendu l'arrêt complet pour irriter l'un des membres de l'animal, on ne voit pas toujours renaître le mouvement de l'échelle dans le premier sens; il y a des cas dans lesquels on n'obtient, même lors de la première irritation, qu'un prolongement très-manifeste de l'arrêt, sans mouvement positif du miroir; mais il est clair que ce prolongement même n'est pas sans signification, du moment qu'on peut le reproduire régulièrement dans les mêmes conditions. On distingue d'ailleurs très-facilement l'arrêt prolongé de l'arrêt normal (sans irritation), lequel ne dure que pendant un instant très-court, très-fugitif.

Si cette expérience réussit toutes les fois que l'on irrite par le contact et dans le moment indiqué, les membres de l'animal, on peut en déduire avec une très-grande probabilité, que l'irritation augmente la tendance du miroir à osciller dans la direction que son mouvement présentait au moment de s'arrêter. Cette probabilité ne fait que gagner si, après l'expérience décrite, on se remet à observer les excursions du miroir, sans irriter l'animal; on voit alors se reproduire les oscillations du miroir exactement avec les caractères et l'extension qu'elles présentaient avant l'irritation. On peut ajouter à ces expériences un troisième contrôle, en irritant au moment où l'échelle après s'être arrêtée, s'est remise très-lentement en mouvement dans la direction opposée. L'irritation produit, dans ce cas, soit un simple arrêt de quelques instants, soit un mouvement rétrograde du miroir, comprenant un demi-degré et même un degré de l'échelle; recul après lequel le miroir reprend son mouvement interrompu.

Il y a un autre moyen de contrôler ce résultat. Si l'on s'est assuré que l'irritation sensible pousse dans un certain sens, on fait intervenir l'irritation au moment où le miroir est arrivé au point de culmination opposé. Ici, on n'observe jamais d'impulsion nouvelle imprimée au miroir en train de s'arrêter; il semble au contraire que le mouvement en sens contraire com-

mence instantanément sans arrêt préalable de l'échelle. Cette observation qui, très-souvent ne laisse aucun doute, est cependant loin de présenter la même évidence que l'observation faite à la phase opposée de l'oscillation. Il n'est pas toujours facile de reconnaître que le retour instantané de l'échelle est provoqué, facilité ou accéléré par le fait de l'irritation.

Nous n'avons considéré jusqu'ici que le cas où l'effet de l'irritation consiste à exagérer, à agrandir la déviation du miroir dans un sens donné ; le cas inverse est celui dans lequel lors de la première irritation, il n'y a pas d'impulsion nouvelle imprimée au miroir. Dans ce cas, on répète immédiatement l'irritation, quand le miroir se trouve au point de culmination opposé, et l'on voit alors s'augmenter la déviation dans l'autre sens, de la même manière et avec les mêmes particularités que nous venons de décrire pour les expériences de la première catégorie.

Si les oscillations sont parfaitement régulières, c'est-à-dire si, dans un cas donné, l'observation prolongée a montré que les excursions du miroir, à droite et à gauche du zéro, ont lieu à des distances absolument égales, on peut irriter même avant la fin d'une oscillation, lorsque le miroir tourne encore avec une rapidité relativement considérable. Généralement, dans ces conditions, on ne voit pas un effet immédiat de l'irritation ; les chiffres de l'échelle se succèdent avec une vitesse peut-être un peu accélérée, accélération qu'il n'est pas toujours aisé de reconnaître d'une manière indubitable ; mais, ce qui est évident, c'est que l'oscillation augmente d'étendue, et que sa limite extrême, à droite ou à gauche, se trouve distinctement reculée par rapport au point où aboutissaient régulièrement toutes les oscillations précédentes, sans irritation de l'animal. Disons toutefois que ce procédé offre peu de garantie, attendu que l'observation, très-prolongée, ne donne jamais la certitude de la régularité parfaite des oscillations ; c'est-à-dire qu'invariables pendant un certain temps, elles peuvent d'un instant à l'autre, et sans aucune irritation artificielle de l'animal, présenter une étendue plus grande d'un côté ou de l'autre ; petites irrégularités, qui sont suivies de nouveau de longues périodes d'oscillations parfaitement régulières. Il reste donc toujours un certain doute sur la signification de l'oscillation plus ample, ob-

tenue d'après ce dernier procédé. Aussi en avons-nous parlé seulement pour indiquer que l'irritation, essayée même d'après cette méthode peu certaine, donne des résultats essentiellement d'accord avec ceux qui nous ont été fournis par une méthode plus rigoureuse.

Inutile d'ajouter que l'effet de l'irritation apparaît avec une netteté beaucoup plus grande, si l'on réussit à épier une période d'immobilité complète du miroir au zéro, ou à quelques degrés au-dessus ou au-dessous de zéro. Dans ce cas, une irritation minime de l'animal produit une déviation immédiate du miroir, et cette déviation est bien plus considérable que celles que l'on obtient en irritant au point de culmination d'une oscillation précédente. Malheureusement, comme nous l'avons déjà dit, ces moments d'un repos complet de l'échelle sont d'une rareté excessive dans le mode d'expérimentation que nous avons décrit jusqu'ici. Nous devons nous contenter d'avoir prouvé que l'*irritation sensible augmente d'une manière évidente l'étendue des oscillations galvanométriques dans un sens ou dans l'autre*. Et ce résultat, rappelons-le encore une fois, est obtenu en irritant, non pas lors du repos absolu de l'échelle que très-souvent on attendrait vainement, mais pendant une période où les oscillations d'abord très-fortes, ont notablement perdu en rapidité et en étendue.

Les expériences que nous venons de rapporter ont été faites il y a plus de deux ans. Elles prouvent à l'évidence qu'une irritation des nerfs périphériques produit une différence de température entre les deux points du cerveau qui se trouvent en contact avec les deux pôles de la pile thermo-électrique. Le mode d'irritation que nous avons appliqué dans la plupart des cas consistait à toucher légèrement l'animal ou à exercer sur un point de sa peau une pression douce avec les doigts. Quand l'excitabilité diminuait, on augmentait l'intensité de la pression renforcée; on arrivait ainsi graduellement jusqu'à la galvanisation du nerf sciatique.

Il s'agit de savoir maintenant quelle est la signification physiologique de ce résultat immédiat. Il importe avant tout de nous assurer que le résultat obtenu n'est pas l'effet d'une secousse imprimée à l'animal par le contact, ni l'effet d'un échauffement produit par le mouvement mécanique ou seule-

ment par le rapprochement de la main qui irrite l'animal. Dans des chats et des lapins qui, après une irritation de l'un ou de l'autre pied, donnaient d'une manière très-évidente le résultat décrit plus haut, je mis à nu les deux nerfs sciatiques dans la région trochantérique, sans rien changer d'ailleurs à la position de l'animal. Immédiatement après cette préparation, le miroir du galvanomètre montrait des mouvements irréguliers. Pour n'avoir pas à attendre deux fois de suite le retour de ces mouvements à la régularité, je coupais aussitôt l'un des nerfs sciatiques. Quand les oscillations du miroir étaient redevenues régulières, j'irritais, en le touchant, celui des pieds de l'animal dont le nerf sciatique n'était pas coupé. Cette irritation produisait, comme auparavant, une oscillation plus ample du miroir dans l'un ou dans l'autre sens. Mais si j'irritais l'autre pied, du côté où le sciatique était coupé, il n'y avait pas de traces d'effets sur le galvanomètre.

Mais cet effet reparaissait, dès que, au lieu d'irriter le pied, j'irritais le genou, resté sensible, grâce au nerf crural non coupé.

Dans d'autres expériences, j'ai coupé la moelle lombaire. L'irritation de tout le train postérieur ne réagissait plus sur la température du cerveau.

Donc, pour qu'il y ait réaction sur le thermo-galvanomètre, il faut que l'irritation soit transmise au cerveau par les nerfs.

La même conséquence ressort d'autres expériences dont j'aurai encore à parler et dans lesquelles on continuait d'observer les mouvements du miroir, avec et sans irritation, jusqu'après la cessation de la vie de l'animal, c'est-à-dire jusqu'à l'arrêt complet de la circulation. Le curare, administré à doses modérées, ne tue jamais les mammifères, si la respiration artificielle est continuée sans relâche et avec une régularité parfaite; mais, dans les observations dont il est ici question, observations compliquées et minutieuses, dans lesquelles on est forcé de faire faire les insufflations par un aide, souvent peu versé dans cet exercice, ou bien de régir le soufflet avec le pied, parce que les mains sont occupées ailleurs, il n'est pas toujours possible de faire la respiration artificielle avec toute la régularité nécessaire. Tantôt la pression est trop forte et produit des ruptures du poumon, malgré l'ouverture latérale

que l'on a eu soin de pratiquer dans le tube du soufflet et qui fonctionne comme une espèce de soupape de sûreté ; tantôt il y a accumulation de mucosités dans le tube, et, pour ne pas déranger l'expérience, on est forcé de continuer. C'est ainsi que les animaux meurent en dépit des insufflations. Souvent même on n'est averti de la cessation de la circulation que par l'inefficacité complète des irritations qui, peu à peu, ont cessé de réagir sur les mouvements du miroir. Quant aux oscillations spontanées (celles qui se font sans irritation artificielle), elles diminuent également, lors du ralentissement de la circulation, pour cesser bientôt après la mort définitive de l'animal. Il est à remarquer cependant qu'elles cessent toujours quelque temps *après* que la mort a déjà rendu inefficaces les irritations artificielles. L'oscillation souvent persiste encore quand l'irritation du pied, répétée deux, cinq, dix, douze fois de suite et plus, n'exerce plus aucun effet sur le galvanomètre. J'insiste tout particulièrement sur ce fait, parce qu'il nous donne la preuve la plus satisfaisante que la déviation observée pendant la vie est liée à l'action physiologique du cerveau et n'est pas due, par conséquent, à quelque circonstance accessoire.

Ajoutons que, si, immédiatement après la cessation de l'effet de l'irritation au pied, on remonte vers le genou ou au nerf sciatique dans le voisinage du bassin, on peut encore obtenir un effet très-passager sur le galvanomètre. De même, lorsque l'irritation de tout le train postérieur est devenue inefficace, l'irritation de l'épaule se montre encore active pendant quelques minutes. Si enfin on remonte jusqu'aux distributions du nerf trijumeau, on constate des réactions du galvanomètre qui persistent pendant un temps relativement plus long que celles que l'on obtient en irritant les parties supérieures des extrémités. Cette persistance de l'effet sur le cerveau se prononce surtout si l'on irrite les rameaux cutanés du maxillaire supérieur.

Nous reviendrons sur ces phénomènes de l'excitabilité des nerfs sensibles après la mort ; ici, il suffit de les avoir signalés et d'avoir pris note du fait important que l'influence des irritations sur le cerveau, c'est-à-dire sur la pile thermo-électrique, ne tarde pas à disparaître après la mort ; ces faits nous autorisent à affirmer que ce n'est ni la manipulation, ni l'ébranlement

mécanique qui produit la déviation du galvanomètre. Les irritations du rameau maxillaire du trijumeau sont tout particulièrement instructives sous ce rapport, attendu que si on les fait avec les doigts, on ne peut pas retirer la main pendant que l'on n'irrite pas; l'influence calorifique de la proximité du corps de l'observateur reste donc la même pendant et après les irritations, et néanmoins l'effet se produit, dès que les doigts entre lesquels repose, soit la lèvre, soit la paupière de l'animal, exercent une pression sur ses organes. Il va sans dire qu'avant la première irritation, il faut examiner avec soin si le simple attouchement ou la proximité de la main n'exerce pas d'action sur le miroir.

Il est donc démontré que ce n'est pas la chaleur de la main qui fait dévier le galvanomètre; de plus, comme il n'y a plus de trace de déviation après la mort définitive de l'animal, quelle que soit la violence avec laquelle on irrite, il est prouvé que ce n'est pas la secousse mécanique qui a produit l'effet, soit en ébranlant le corps de l'animal, soit en faisant refluer vers le cerveau le sang des vaisseaux directement comprimés.

Voici une autre expérience qui montre bien clairement que ce n'est pas grâce à une action directe sur le système vasculaire, à un reflux du sang des vaisseaux périphériques vers les parties centrales, que l'irritation augmente la température du cerveau : sur un animal curarisé, on découvre le nerf sciatique et on le coupe dans le voisinage du genou; on en isole le bout central en le dégageant tout à fait des parties environnantes, et on l'irrite. Cette irritation produit immédiatement une différence de température entre les deux points du cerveau, en contact avec les pôles de la pile. On pourrait objecter toutefois que, dans ce cas, il y a eu contraction réflexe de beaucoup de vaisseaux du corps, contraction ayant eu pour effet de dilater les vaisseaux cérébraux. L'irritation du sciatique produit effectivement, ainsi que l'on peut l'observer directement dans beaucoup de cas, la contraction réflexe d'un grand nombre de vaisseaux superficiels. Mais si, dans l'expérience citée, on observe les vaisseaux superficiels du cerveau, on ne les voit pas se gonfler; de plus, si même on voulait admettre dans ce cas une dilatation vasculaire à l'intérieur du cerveau (dilatation favorisée par l'ouverture pratiquée dans le crâne), on ne com-

prendrait pas comment cette dilatation vasculaire, qui certainement ne serait pas localisée à un seul petit point de la masse encéphalique, pourrait amener une différence de la température de deux points à peu près symétriques des deux hémisphères. Nous nous réservons d'ailleurs de démontrer plus tard que la différence de température, ainsi produite, est absolument indépendante de la circulation et de l'état dilaté des vaisseaux encéphaliques. Cette preuve nous sera fournie par des expériences faites sur des animaux non curarisés. Mais avant de nous occuper de ces faits; nous aurons à exposer encore les résultats qui nous ont été fournis, dans cette première série de recherches, par l'expérimentation sur des animaux immobilisés à l'aide d'autres substances toxiques introduites dans la circulation.

Pour le moment, continuons l'examen des objections qui pourraient être opposées à nos premières déductions. Après avoir prouvé que la différence de température engendrée dans le cerveau est indépendante de la manipulation qui produit l'irritation, il se présente une autre question, très-importante. La différence de température, observée au galvanomètre, tient-elle à l'*élévation* de la température de l'un des points examinés ou à l'*abaissement* de la température de l'autre point? Il est clair qu'avec notre méthode, le résultat, l'*expression* galvanométrique doivent être les mêmes pour les deux cas. Quoique les expériences faites sur les troncs nerveux rendissent éminemment probable que la différence de température est due à un *échauffement* de celui des deux points comparés et qui se trouve plus fortement excité par l'irritation sensible, cette probabilité ne pouvait pas nous suffire et nous avons cherché à en fournir la preuve directe. Sur des chats et des lapins, empoisonnés par le curare, nous avons découvert les hémisphères cérébraux dans le milieu de leur plus grand diamètre et nous avons implanté l'une des aiguilles thermo-électriques dans le tiers médian de l'hémisphère droit, l'autre dans le tiers interne de l'hémisphère gauche. Puis nous avons irrité plusieurs points sensibles, soit de la moitié gauche, soit de la moitié droite du corps. Toutes ces irritations produisaient une déviation indiquant une température plus élevée dans l'aiguille en contact avec l'hémisphère *droit*. Ce résultat était-il dû à une élévation réelle de

la température du tiers moyon de l'hémisphère droit, ou bien à un abaissement de la température du tiers interne de l'hémisphère gauche? Pour décider cette question, nous avons besoin d'un nouvel élément qui va nous être fourni par le cervelet. Sur les mêmes animaux dont il vient d'être question, nous avons introduit les deux aiguilles dans différents points du cervelet sans intéresser les corps quadrijumeaux ni la moelle allongée, et, chose remarquable, ni les irritations mécaniques ni les irritations électriques du tronc ou des extrémités de l'animal n'ont produit une déviation du miroir. Même résultat négatif pour tous les autres animaux examinés de la même manière.

Il faut donc en conclure que le cervelet reste étranger à la conduction des impressions sensitives provenant du tronc ou des extrémités. Il est, en effet, très-invraisemblable et personne ne voudra admettre que le cervelet se refroidisse ou s'échauffe également dans toute son étendue, après une irritation sensible d'un seul point du côté gauche ou du côté droit du corps, et que cette variation de température ait lieu d'une manière uniforme dans la totalité du cervelet. Que l'on compare entre eux soit deux points symétriques de la partie moyenne, soit deux points de chacun des lobes latéraux, soit un point de la partie moyenne avec un point du lobe latéral du même côté ou de celui du côté opposé; si dans le cerveau, les irritations sensibles du corps produisent des différences de température si marquées entre deux points presque équidistants de la ligne médiane, comment imaginer que dans le cervelet (à supposer qu'il fût dans la même relation avec la sensibilité générale que le cerveau), les mêmes irritations, appliquées à un seul point sensible d'un côté du corps, aient pour résultat un échauffement ou un refroidissement parfaitement uniforme? Nous tenons donc pour bien établi que, dans les animaux curarisés, le cervelet ne montre pas de variation de température à la suite d'une excitation de la sensibilité périphérique. Nous nous sommes demandé, tout à l'heure, si, dans notre expérience sur le cerveau, il y avait eu peut-être *refroidissement* du tiers moyen de l'hémisphère gauche. Actuellement nous sommes en mesure de décider cette question. Nous implantons une des aiguilles dans le cervelet dont la température ne varie pas,

l'autre reste fixée au même point de l'hémisphère gauche du cerveau. Dès que le miroir s'est mis en équilibre, nous irritons de nouveau l'une des extrémités. L'image de l'échelle dévie du côté qui indique une élévation de la température de l'aiguille implantée dans le cerveau. Un abaissement de la température du cervelet étant exclu par l'expérience précédente, nous sommes en droit d'affirmer que la déviation observée dans les expériences sur le cerveau est l'expression d'un échauffement et non d'un refroidissement de l'un des deux points comparés. Nous pouvons en conclure de plus que l'élévation de température existe dans les *deux* points comparés du cerveau ; qu'elle existe dans la moitié gauche et à un degré encore supérieur dans la moitié droite. C'est la *différence* entre ces deux échauffements, différence en faveur de l'hémisphère droit, qui nous a été révélée dans notre première expérience par la déviation de l'échelle.

S'il était possible, l'une des aiguilles restant implantée dans l'hémisphère droit, de maintenir l'autre aiguille hors du corps de l'animal, à une température invariable et assez rapprochée de la température moyenne du cerveau, pour qu'une variation de la chaleur cérébrale ne fît pas disparaître l'échelle du champ de vision de la lunette, cette expérience nous donnerait des déviations beaucoup plus grandes, correspondant à l'échauffement réel de la partie examinée. Mais ce mode d'expérimentation abonde tellement en sources d'erreur que nous n'avons pas voulu le tenter. Nous nous en sommes tenu toujours à comparer la température de deux points soit du même hémisphère, soit des deux.

Les expériences, que nous avons faites d'après ce plan sur des animaux immobilisés, sont très-nombreuses. Afin d'éliminer les erreurs pouvant résulter de l'inégalité de la respiration artificielle, et pour nous épargner l'incommodité de la partie manuelle de ce mode de respiration, nous avons essayé, outre le curare, d'autres substances ayant, comme ce poison, la propriété de supprimer les mouvements volontaires, mais n'abolissant pas la respiration spontanée. Telles sont, par exemple, les préparations d'opium ; malheureusement ces préparations et surtout la morphine, quand elles sont données à dose stupéfiante, ne laissent pas subsister, d'une manière appréciable,

l'effet des irritations sensibles sur la température du cerveau, alors même qu'il y a encore de légers mouvements réflexes de l'animal. C'est ce que nous avons constaté en particulier sur des cochons d'Inde immobilisés par la morphine. Au commencement de l'expérience, quand les animaux étaient assoupis au point de ne pas réagir notablement à l'ouverture du crâne, une irritation sensible des membres postérieurs ou antérieurs produisait souvent encore une légère trace de déviation au galvanomètre, si toutefois le miroir n'avait pas mis un temps trop long à se remettre en équilibre après l'implantation des aiguilles dans le cerveau. Mais bientôt les oscillations spontanées devenaient très-grandes, très-irrégulières. Sans aucune irritation artificielle de l'animal, il se produisait quelquefois des mouvements très-accélérés de l'échelle dans l'un ou dans l'autre sens, mouvements qui l'amenaient jusqu'au delà des limites de la graduation. L'image de l'échelle errait pour ainsi dire tantôt à droite, tantôt à gauche, et lorsqu'il survenait un moment de repos, une irritation sensible du corps de l'animal paraissait ne plus exercer aucun effet. Tout porte à croire que, dans ces cas, les irritations sensibles ne se propageaient plus jusqu'au cerveau, en proie lui-même à une irritation directe par la substance toxique. Le galvanomètre indiquait peut-être les *rêves* de l'animal narcotisé et devenu insensible. Immédiatement après la mort, ces mouvements excessifs du miroir cessaient ; il devenait immobile, et l'irritation directe des nerfs spinaux n'avait plus d'effet.

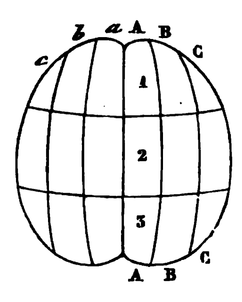
En revanche, nous avons trouvé dans l'*alcool* une substance très-bien appropriée au but de nos expériences. Si, à un lapin de taille moyenne ou à un petit chat, on injecte dans le tissu cellulaire 30 cent. cub. d'alcool, l'animal commence par être fortement excité ; mais bientôt ses mouvements s'affaiblissent ; ils cessent enfin complétement ; mais la respiration se maintient. Dans cet état, les plus fortes excitations sensibles ne provoquent plus de mouvements réflexes, ou s'il y en a, ils sont à peine appréciables. Maintenant, on découvre le cerveau et l'on introduit les aiguilles. Les oscillations spontanées qui suivent cette opération, se sont généralement montrées plus fortes, plus étendues que celles que nous avons observées, dans les mêmes conditions chez les animaux traités par le curare.

Elles offraient aussi plus d'asymétrie, mais nonobstant elles finissaient par devenir suffisamment régulières, dans leurs phases successives, pour permettre de bien juger de l'effet d'une irritation ; c'est-à-dire qu'il y avait, à la fin de chaque excursion du miroir, à droite ou à gauche, un ralentissement notable de son mouvement, puis un arrêt momentané, après lequel le mouvement reprenait très-lentement vers le côté opposé. Dans ces conditions, il était donc possible de reconnaître si une irritation, intervenant à la fin d'une oscillation, faisait renaître le mouvement du miroir dans la même direction. Les irritations sensibles, pour avoir un effet chez les animaux traités par l'alcool, ont dû, en général, être faites avec plus d'énergie que chez les animaux immobilisés par le curare. Il ne suffisait plus d'un simple contact, d'une légère compression, pour faire dévier le miroir au delà de sa limite habituelle, mais il fallait pincer assez fortement la peau de l'animal, pour qu'il y eût une élévation de température bien marquée à l'un des pôles de la pile. Ainsi faite, l'irritation sensible agissait avec une constance parfaite, et c'est cette constance qui nous autorise à négliger les erreurs qui ont pu résulter, dans quelques cas exceptionnels, de l'irrégularité des mouvements spontanés du miroir. L'excitabilité du cerveau, au point de vue qui nous occupe, se maintenait assez longtemps, quelquefois pendant deux heures; mais elle diminuait et les irritations cessaient d'agir. Le cerveau avait perdu la faculté de s'échauffer à la suite des excitations périphériques artificielles ; mais en même temps, fait remarquable, il produisait spontanément, au galvanomètre, des déviations énormes; bientôt la respiration de l'animal devenait stertoreuse, le refroidissement du corps faisait des progrès de plus en plus sensibles, et la mort survenait par l'arrêt du cœur. Ces effets, il va sans dire, se produisaient d'autant plus promptement que la dose d'alcool injectée sous la peau, avait été plus forte. Si, au moment où les réactions du galvanomètre s'étaient considérablement affaiblies sans avoir cessé tout à fait, on tuait l'animal par la section du bulbe rachidien, on pouvait constater que les nerfs pneumogastriques avaient déjà perdu leur action sur le cœur ; leur forte galvanisation n'en ralentissait plus les battements, ni ne les arrêtait.

Voici les résultats principaux des expériences qui précèdent,

résultats que j'ai déjà brièvement communiqués dans une leçon publique, faite au musée de Florence, et dont un extrait a paru dans plusieurs journaux de l'année 1867.

Admettons que la surface de chacun des hémisphères cérébraux soit divisée par deux lignes longitudinales en trois bandes d'égale largeur, et que chacune de ces bandes soit partagée par deux lignes transversales en trois champs de longueur égale, on aura dans chaque hémisphère neuf champs répartis en trois zones transversales (1, 2, 3, fig. 1, et en trois zones longitudinales (AA.BB.CC).



1° Si l'une des aiguilles thermo-électriques est enfoncée dans le champ B1, et l'autre dans le champ B2, tous deux du même hémisphère, sans lésion des couches optiques et des corps striés, ni d'aucun autre organe situé dans le système pédonculaire de la base du cerveau, une irritation sensible du tronc et des membres produit constamment une prédominance de l'échauffement en B2, que l'on irrite du même côté ou du côté opposé du corps.

2° Si l'on enfonce l'une des aiguilles dans le champ B2, l'autre dans le champ B3, tous deux du même hémisphère, une irritation sensible du tronc ou des membres des deux côtés du corps produit constamment une prédominance de l'échauffement en B2. Si l'on irrite les oreilles, le résultat est inconstant. Dans la plupart des cas, c'est B2 qui prend la température la plus élevée, mais j'ai vu, dans quelques cas isolés, l'échauffement se prononcer davantage en B3.

3° Si l'une des aiguilles est implantée dans le champ B2, l'autre dans le champ C2, c'est toujours B2 qui s'échauffe davantage, quel que soit le côté du corps que l'on irrite.

4° Les aiguilles étant implantées dans les champs A2 et B2, c'est encore B2 qui montre l'échauffement le plus marqué.

5° Si l'on compare, au moment d'une irritation sensible périphérique, la température de A2 et de C2, du même hémisphère, c'est celle de A2 qui l'emporte.

6° Si l'on compare, dans les mêmes circonstances, A2 et A3, c'est A2 qui prévaut.

7° Si l'on compare B1 et B2, c'est B2 qui prévaut.

8° Si l'on compare B2 et A2, c'est B2 qui prévaut. (Cette règle paraît ne pas être générale ; j'en ai noté deux exceptions, du moins apparentes, chez de petits chiens. L'une des aiguilles était enfoncée dans le champ B2, l'autre à peu près à la limite entre A2 et B2, et c'est la température de cette dernière qui prévalut après toutes les irritations du tronc.

9° Si l'on compare B3 et A3, c'est B3 qui s'échauffe le plus.

10° Si l'on compare C2 et A2, c'est A2 qui l'emporte.

(*A suivre.*)

II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ALBUMINURIE

PRODUITE

PAR L'INJECTION DE SUBSTANCES ORGANIQUES AZOTÉES

DANS LE SANG

Par G. CALMETTES

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

L'injection d'albumine d'œuf dans le sang déterminant une albuminurie consécutive, est aujourd'hui un fait incontesté et acquis à la science. Cependant, pour l'explication de ce phénomène, nous trouvons deux théories en présence : l'une attribuant cette albuminurie à l'élimination de la substance azotée, qui en s'échappant par le rein détermine une irritation de cet organe; l'autre rattachant la présence de l'albumine dans l'urine à une augmentation quantitative de l'albumine du sang, en un mot à une superalbuminose sanguine. Cette dernière hypothèse a été soutenue avec talent par M. Gubler[1] qui lui consacre un long chapitre. « Rien, dit cet auteur, n'est plus légitime que de considérer un excès d'albumine dans le sang comme pouvant être le point de départ d'une irritation sécrétoire du rein avec albuminurie consécutive... L'albuminurie reconnaît donc pour cause déterminante habituelle l'excès de l'albumine du sang relativement aux globules, et relativement aux dépenses de l'économie en matières protéiques. » Pour justifier sa manière de voir, M. Gubler invoque les expériences de M. Bernard, expériences que nous rappelons plus loin; mais il les interprète

[1] Gubler. Art. Albuminurie. *Dict. encycl. des sciences médicales*, t. I.

autrement que ce physiologiste ; et comme argument principal, il soutient « qu'il faudrait prouver que l'albumine éliminée fût celle qu'on vient d'introduire, et que la substance protéique mêlée à l'urine variât comme le liquide expérimenté, ce qui n'a pas encore été fait. » C'est justement ce dernier desideratum que je cherche à combler, et je viens joindre, aux conclusions prises dans les auteurs, les résultats de mes propres recherches. Introduire dans le sang des animaux des substances azotées solubles, rechercher si ces substances s'éliminent par les urines, et quels accidents elles produisent en s'éliminant, tel est le but que je me suis proposé d'atteindre ; et à ce sujet j'ai entrepris, d'après le conseil de mon maître M. Vulpian, et dans son laboratoire de la Faculté, une série d'expériences.

Les substances que nous avons injectées sont la caséine, la gélatine et l'albumine de l'œuf ou du sérum.

L'étude de la question relative aux injections d'albumine dans le sang présentait de grandes difficultés. En effet les caractères de l'albumine de l'œuf et ceux de l'albumine du sérum semblent si identiques, qu'il paraît tout d'abord impossible de les distinguer l'une de l'autre : la chaleur, l'acide nitrique les précipitent également. Tiedemann et Gmelin, Magendie, Melsens, avaient cependant indiqué quelques caractères distinctifs ; mais, après quelques essais, je me suis décidé à expérimenter exclusivement sur des lapins, en mettant à profit la réaction particulière du sérum de cet animal indiquée en 1857 par M. Vulpian[1]. En précipitant ce sérum par l'acide nitrique, ce physiologiste a reconnu que, après avoir ajouté de l'alcool, ce précipité pouvait se dissoudre par la chaleur pour se reformer à froid. Ce caractère très-important nous permettra de distinguer facilement de l'albumine du sérum du lapin l'albumine de l'œuf, car avec cette dernière la réaction dont il s'agit ne s'observe jamais.

I

Mais avant de décrire les conséquences de l'introduction dans le sang de substances étrangères à l'organisme, j'ai voulu

[1] Note sur une réaction pouvant contribuer à l'étude de l'albumine. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1857, p. 185.

étudier chimiquement les caractères habituels de l'urine normale et ceux de l'urine albumineuse du lapin.

Exp. I. — Le 8 mai 1869. On lie la veine rénale gauche d'un lapin.

L'urine examinée avant l'opération est normale ; elle offre les caractères que nous avons toujours rencontrés et que nous décrirons une fois pour toutes.

Elle est alcaline ; sous l'influence de la chaleur, elle fournit un léger précipité qui, après l'addition d'une à deux gouttes d'acide azotique disparaît en s'accompagnant d'un dégagement gazeux ; avec les acides azotique et acétique elle ne se trouble pas. Enfin, avec les sels de plomb, de mercure, l'alcool, le tannin, le nitrate acide de mercure, elle précipite, car elle renferme les principes albuminoïdes indiqués par tous les auteurs.

Deux heures après, on recueille une petite quantité d'urine rouge renfermant au microscope un grand nombre de globules sanguins, ratatinés, revenus sur eux-mêmes.

Cette urine donne : par *la chaleur*, un précipité abondant, insoluble dans l'acide nitrique ;

Par *l'acide nitrique*, un abondant précipité insoluble par la chaleur.

L'*acide acétique* détermine un léger trouble, et c'est là du reste un caractère très-variable. J'ai vu en effet dans certains cas ce phénomène presque nul ; dans d'autres, plus accentué.

Enfin, en ajoutant quelques gouttes d'acide acétique dans le mélange de cette urine avec le ferrocyanure de potassium, on obtient un précipité très-abondant.

Le lendemain, l'urine offre les mêmes caractères, et le 10 mai, l'animal étant mort de péritonite, le rein gauche fut trouvé presque doublé de volume, rouge, et le siége d'une congestion intense.

Exp. II. — Le 20 août 1869, ligature de la veine rénale gauche d'un lapin sur lequel, trois jours auparavant, on avait fait une injection d'albumine d'œuf.

L'urine examinée avant l'opération était normale.

Peu de temps après, l'animal rejette une petite quantité d'urine trouble sans traces de sang. Elle donne par la chaleur un abondant précipité, insoluble par l'acide nitrique. Avec ce dernier acide on constate un précipité aussi abondant. Quand on a soin, d'après le procédé de M. Vulpian, de précipiter par l'acide azotique et de chauffer après avoir ajouté de l'alcool, on voit le précipité disparaître entièrement pour reparaître à froid. Pour confirmer plus sûrement ce résultat, l'expérience est recommencée à trois reprises différentes, et trois fois le même phénomène se produit.

Plus tard, l'urine contenait un peu de sang, et au microscope, on pouvait voir des globules sanguins, comme dans l'expérience précédente.

Par l'acide oxalique, avec le bichromate de potasse, et l'acide acétique avec le ferrocyanure de potassium, on observe un abondant précipité.

Le 22, l'animal mourut de péritonite, et nous trouvâmes à l'autopsie les lésions du rein indiquées plus haut.

On voit par ces deux expériences que, dans les albuminuries expérimentales, l'albumine contenue dans l'urine du lapin est en tous points l'analogue de celle qui se trouve renfermée dans le sérum du même animal, que ses réactions sont les mêmes, et que le séjour dans la vessie et le contact de l'air n'en ont modifié en rien la composition. Avec ces données, il va nous être facile de bien interpréter nos expériences.

II

INJECTIONS DE CASÉINE.

L'injection de caséine dans le sang a été depuis longtemps tentée par les physiologistes. M. Mialhe[1] ayant poussé dans les veines d'un chien 15 grammes de lait pur, a pu facilement retrouver la caséine dans l'urine. Plus tard, Pavy[2], étudiant l'influence des matières albuminoïdes dans l'économie, est arrivé aux mêmes résultats. « J'ai introduit, dit-il, 3 onces de lait dans le système circulatoire d'un chien ; l'urine avant l'opération était normale, tandis que retirée une heure et demie après, elle était légèrement opalescente : l'addition de quelques gouttes d'acide acétique à froid, beaucoup plus à une température de 100°, y produisait un précipité floconneux, flottant dans le liquide en chauffant jusqu'à l'ébullition. En faisant d'abord bouillir, on voit un abondant précipité, et l'acide nitrique détermine également un précipité. Vingt-quatre heures après l'urine avait repris ses caractères normaux. »

« Dans une autre expérience, après l'introduction de 6 onces du même liquide *l'urine était blanche comme du lait*, et en l'examinant au microscope elle contenait un grand nombre de gouttelettes graisseuses comme si l'on regardait du lait. Je puis donc conclure, dit l'auteur, que ces principes immédiats dans la forme sous laquelle nous les ingérons ne sont pas propres à être retenus dans l'économie comme éléments réparateurs. » J'aurais pu citer ces expériences sans en reproduire l'exposé textuellement si je n'avais trouvé le passage suivant dans l'ar-

[1] Mialhe. Chimie appliquée à la physiologie, etc., Paris, 1856.
[2] Pavy. On assimilation and the influence of its defects in the urine. — *The Lancet*, 1863.

ticle de M. Gubler[1]. « A ce compte, Pavy injectant du lait aurait dû retrouver du caséum ; or, l'expérimentateur anglais a tout simplement retrouvé de l'*albumine vraie* exactement comme s'il eût opéré avec cette variété supérieure de substance protéique..» Mais que prouvent donc alors ce précipité par l'acide acétique et l'examen microscopique de l'urine, sinon la présence dans cette urine non-seulement de la caséine, mais encore de la substance grasse du lait ?

M. Vulpian[2], recherchant les rapports existant entre l'introduction dans l'économie de matières albuminoïdes et la présence d'albumine dans l'urine, répéta les expériences de Pavy. Ayant injecté du lait dans une des veines jugulaires d'un lapin, il reconnut manifestement la présence de la caséine.

On voit que les premiers résultats obtenus par les expérimentateurs sont très-nets. Voici ceux auxquels je suis arrivé de mon côté.

Exp. III. — Le 4 mai, on fait dans la veine jugulaire d'un lapin une injection de 20 grammes d'une solution de 2 grammes de caséine dans 125 grammes d'eau, après avoir eu soin, pour faciliter la dissolution, d'ajouter quelques gouttes de potasse caustique.

La liqueur essayée avant l'opération donne la réaction habituelle (précipité par les acides acétique, nitrique, etc.).

L'urine également examinée est normale.

Quelques minutes après l'opération, on recueille une très-petite quantité d'urine qui, filtrée, donne avec l'acide acétique, *un léger trouble*.

Deux heures après, nouvelle quantité d'urine qui offre les caractères suivants :

Par la chaleur, précipité incomplétement soluble par l'acide nitrique ; l'acide azotique seul détermine un précipité, et l'acide acétique *précipite d'une manière notable*.

Au microscope, on ne trouve pas de globules sanguins.

L'urine rejetée dans le reste de la journée offre les mêmes caractères.

Le lendemain, 5 mai, l'urine rendue pendant la nuit ne donne rien par la chaleur, et se trouble sous l'influence des acides nitrique et acétique, et au bout de quelques heures, c'est-à-dire vingt-quatre heures après l'opération, tout est rentré dans son état normal.

Exp. IV. — Le 12 mai 1869, on injecte dans la veine jugulaire droite d'un lapin auquel, le matin, on avait mis à nu le nerf sciatique dans une grande

[1] *Loc. cit.*, p. 446.
[2] *Bull. de la Soc. philomathique.* 1867. Sur les effets de l'injection d'albumine dans le système veineux des mammifères.

étendue, 25 cent. cubes de lait filtré, donnant à un premier examen la réaction par l'acide acétique.

L'urine est normale.

La première quantité d'urine recueillie une heure après est alcaline, par la chaleur elle est trouble; mais le précipité est en partie soluble par l'acide azotique; les acides nitrique et acétique déterminent un léger trouble sans précipiter nettement. Mais plus tard, dans les autres quantités d'urine rejetées dans la journée, on trouve le précipité par l'acide acétique bien plus abondant.

Le lendemain, ces caractères sont moins nets, et le surlendemain (14 mai), l'animal ayant été trouvé mort, les reins étaient intacts, et l'urine renfermée dans sa vessie était normale.

Exp. V. — Le 19 mai, on pousse dans la jugulaire d'un lapin environ 40 grammes d'une solution de caséine très-concentrée.

L'urine est normale.

Une heure et quart après l'opération (4 heures un quart), la première urine donne par les acides acétique, azotique, tartrique, un précipité *très-abondant.*

La chaleur détermine un léger précipité qui augmente considérablement par l'addition d'acide azotique.

Un quart d'heure après (4h,30), nouvelle quantité d'urine très-claire. La chaleur y détermine un précipité plus abondant que plus haut, précipité augmentant toutefois sous l'influence de l'acide azotique.

Les acides acétique, tartrique, nitrique, déterminent un précipité aussi abondant.

A cinq heures. Nouvelle quantité d'urine qui offre les mêmes caractères. Un fait cependant est à noter, c'est que dans le louche déterminé par la chaleur, si l'on ajoute de l'acide nitrique, on voit les gouttes déterminer dans le liquide un éclaircissement avec dégagement de gaz, tandis que, au fond du tube, il se forme un précipité, augmentant à mesure que l'on ajoute de l'acide.

Le lendemain (20 mai), l'urine de la nuit donne des résultats négatifs, et celle que l'on recueille dans la journée a repris ses caractères tout à fait normaux.

Exp. VI. — Le 22 mai, sur le même animal, injection d'environ 40 grammes de lait filtré. L'opération est difficile à pratiquer, à cause de l'œdème de toute la région.

Dans la première urine, on trouve une petite quantité de sang pur, incomplétement mêlé au liquide, sang provenant vraisemblablement de la plaie qui saigne encore.

On trouve bien de l'albumine, mais on ne peut rien conclure à cause de ce dernier contre-temps.

Le lendemain l'animal était mort.

Exp. VII. — Le 29 mai, nous injectons dans la jugulaire d'un lapin 40 grammes de lait filtré.

L'urine avant l'opération est normale.

L'urine obtenue après l'opération est précipitée par la chaleur, et, par addition d'acide azotique, le précipité s'éclaircit à la partie supérieure pour se reformer au fond du tube.

Les acides nitrique, acétique, tartrique, précipitent abondamment.

Si l'on a le soin d'ajouter une petite quantité d'eau, de manière à étendre le liquide, on trouve les résultats suivants :

Par la chaleur, on chauffe jusqu'à l'ébullition sans rien produire, mais si l'on ajoute une goutte d'acide nitrique ou d'acide acétique, on a immédiatement un précipité abondant.

Le lendemain (30 mai), ces derniers caractères existent, mais sont très-peu accentués pour l'urine de la nuit : celle du jour examinée immédiatement après son émission est normale.

Exp. VIII.— On injecte, le 13 novembre 1869, 60 grammes de lait filtré, et additionné d'environ le tiers de son volume d'eau, dans la jugulaire d'un lapin.

Urine normale avant l'opération.

L'animal respire difficilement, il a de la dyspnée, il se remet néanmoins assez vite.

Immédiatement après l'opération, il rejette une petite quantité d'urine sans albumine, mais donnant par l'acide acétique et l'acide nitrique, un léger trouble.

Une heure après, deuxième quantité d'urine d'un jaune clair, sans traces de sang, même au microscope. Filtrée, elle donne :

Par la chaleur, un précipité insoluble, et même augmenté par l'acide nitrique ;

Par l'acide azotique, un précipité, de même par l'acide acétique, et *ce dernier est abondant.*

Le lendemain (14 novembre), l'urine est normale.

Exp. IX. — Désirant vérifier les résultats indiqués par Pavy, j'injecte le 15 novembre, sur le même animal, 60 grammes de lait non filtré, et simplement passé à travers un linge.

Une heure après, on recueille une petite quantité d'une urine jaunâtre qui donne les résultats suivants :

Par l'acide nitrique, un précipité abondant augmentant par la chaleur ;

Par l'acide acétique seul, *un léger louche* augmentant quand on chauffe, et si, à ce moment, on ajoute quelques gouttes d'acide azotique, le précipité augmente encore.

Par la chaleur, on observe à peine un léger trouble, et si, après avoir chauffé, on ajoute de l'acide nitrique, le précipité augmente. Enfin par le procédé de M. Vulpian, on observe que le précipité se dissout.

Deux heures et demie après l'injection, l'animal a de la dyspnée, quelques convulsions et meurt.

Dans la vessie, on trouve quelques gouttes d'urine renfermant au microscope des globules sanguins, et une grande quantité de globules de graisse

analogues à ceux du lait que nous venions d'examiner comparativement. Ces quelques gouttes donnent par les acides nitrique et acétique un précipité abondant.

Comparons maintenant ces diverses expériences et cherchons à en tirer quelques conclusions.

Je dois dire d'abord que les résultats obtenus ne sont pas toujours identiques. Ainsi, dans les expériences III, IV et VII, nous n'avons pas trouvé d'albumine dans l'urine ; dans les autres, au contraire, la réaction albumineuse était très-nette. — Il y a, pour ces recherches, certaines difficultés, et nous devons autant que possible nous mettre à l'abri de l'erreur. Pour trouver l'albumine, nous avons trois réactions caractéristiques : la chaleur, l'acide azotique, et le ferrocyanure de potassium avec l'acide acétique, mais ces deux derniers acides coagulant l'albumine et la caséine, la présence d'un précipité formé sous leur influence n'est qu'une preuve imparfaite. Il nous reste donc la chaleur comme seul moyen de contrôle, et la question serait simple à résoudre, sans la présence dans l'urine du lapin, de sels calcaires qui se précipitent à une température de 100° ; mais on sait que ces précipités se dissolvent par l'addition de quelques gouttes d'acide azotique. Or, quand dans ces premières expériences nous voyons l'acide azotique éclaircir en partie le liquide, nous pouvons en conclure l'absence de l'albumine, car si celle-ci s'était trouvée dans l'urine, il y aurait eu un précipité très-abondant. Dans les expériences V, VIII et IX, ce dernier caractère était très-net.

Dans toutes, nous avons pu retrouver la substance injectée, et là, il n'y a pas de doute possible. Un précipité aussi abondant produit sous l'influence des acides tartrique et acétique, était l'indice de la présence dans l'urine de caséine éliminée par les reins. Enfin nous devons ajouter que l'albuminurie que nous avons observée était tout à fait passagère, et qu'au bout de vingt-quatre heures, elle avait le plus habituellement disparu.

M. Vulpian n'a constaté dans l'expérience citée plus haut que l'élimination de la caséine, et il ajoute : « Je suis loin de prétendre du reste que dans des expériences de ce genre on ne puisse pas trouver de l'albumine ordinaire dans l'urine. L'élimination de la caséine par les reins s'accompagne en effet sans doute d'un état plus ou moins marqué de souffrance des ces

organes, et il peut y avoir *albuminurie en même temps que caséinurie.* » C'est le résultat auquel nous sommes arrivé deux fois.

III

INJECTIONS D'ALBUMINE.

Abordons maintenant le point le plus intéressant de la question, celui qui a été le plus étudié par les auteurs, je veux parler des injections d'albumine. C'est à M. Claude Bernard[1] que l'on doit les premières recherches sur ce sujet. Il a montré que le blanc d'œuf, introduit dans l'appareil circulatoire, déterminait une albuminurie consécutive; et, élargissant le cercle de ses expériences, il a remarqué que l'albumine du sérum produisait également les mêmes phénomènes. Plus tard Pavy[2] a répété les mêmes expériences, et est arrivé aux mêmes résultats; seulement l'injection d'albumine du sérum n'était pas toujours suivie d'albuminurie et, pour expliquer les résultats négatifs, cet auteur présume que l'albumine doit, pour être retenue dans l'économie et y remplir des fonctions physiologiques, présenter un état particulier. Ainsi, dans une expérience, 2 onces de sérum de sang frais de veau furent injectées dans la jugulaire d'un chien; il n'y eut d'autre trouble que des vomissements, et sept quarts d'heure après l'expérience, l'urine ne présenta pas d'albumine. Mialhe[3] avait aussi injecté chez un chien 130 cent. cubes de sérum sans produire d'albuminurie. Ces différences, dans les propriétés physiologiques des divers sérums, sont très-intéressantes : je n'ai pas pu encore les vérifier; ce sont là de nouveaux sujets de recherches auxquels je compte me livrer.

Je dois dire seulement que dans les deux expériences relatées plus loin, où nous avons injecté du sérum de chien chez des lapins, nous avons obtenu de l'albuminurie. Il est vrai que ces deux liquides avaient été conservés vingt-quatre heures, et ce séjour quoique à l'abri du contact de l'air a peut-être suffi pour modifier leur composition chimique et les rendre non

[1] Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, t. II.
[2] Pavy. *Loc. cit.*
[3] Mialhe. *Loc. cit.*

assimilables. Cette influence du sérum sur l'économie se trouve bien établie dans un travail de A. Creite[1] qui a étudié les effets produits par l'injection de l'albumine de sérum dans le sang.

Cet auteur a poussé dans les veines de lapins différentes sortes de sérum sanguin, celui du veau, du cochon, du chien, du mouton, du chat, de la poule, du canard, de l'oie, en quantité assez faible (8 cent. cub. pour 1200 cent. cub. d'animal). Il a vu le sérum du veau et du cochon ne produire aucun résultat; celui du chien produisit deux fois sur quatre une albuminurie faible et courte, mais la santé des animaux resta parfaite. Les autres sérums cités plus haut produisirent des hématuries et de l'albuminurie; l'état général des animaux était troublé, et la mort s'ensuivait; ce furent le sérum de poule et celui du chat qui semblèrent avoir l'action la plus toxique. L'auteur conclut que c'est l'albumine du sérum qui doit produire ce résultat, car si l'on coagule le sérum de poule avant l'injection, la partie qui reste liquide est inoffensive. Ces résultats nous ont paru dignes d'être rapportés, mais comme nous n'avons pu encore contrôler les expériences de M. Creite, nous nous contentons de les signaler sans nous prononcer sur leur portée.

Stokvis[2], en 1863, avait d'ailleurs soumis déjà ces faits à une étude approfondie : il avait reconnu que le sérum injecté dans le sang produit des résultats variés; il avait vu en outre que la quantité d'albumine, perdue par les reins, était de beaucoup supérieure à la quantité d'albumine injectée[3], d'où il concluait que l'albuminurie, provoquée d'abord par la présence d'une albumine anormale, a été prolongée par les modifications que cette substance étrangère a déterminées dans les matériaux du sang eux-mêmes.

Mais M. Vulpian[4] est le premier qui ait fait des recherches à un point de vue plus particulier. « Il s'agissait de savoir si c'est bien l'albumine injectée qui est éliminée par les reins;

[1] Expériences sur l'action de l'albumine du sérum injectée dans le sang. — HENLE et PFEUFER's *Zeitschr.* (3), XXXVI, 90-108 (*Centralblatt*, 1869, n° 49).

[2] STOKVIS. Bijdragen tot de Kenniss van het albuminurie. *Neerl. Tijdschr.* 1862, und SCHMIDT's *Jahrbücher*, 1863.

[3] Cette remarque, conforme du reste aux résultats obtenus par Lehmann (*Centralb.* 1864-711), est en opposition avec les faits observés par M. Creite. Cet auteur injectant de l'albumine d'œuf dans le sang des animaux, a remarqué que la quantité d'albumine recueillie est moindre que celle que l'on a injectée.

[4] VULPIAN. *Loc. cit.*, p. 161.

M. Claude Bernard le suppose, mais il ne le démontre pas. »
Pour montrer que c'est bien, en effet, de l'albumine d'œuf qui est éliminée par l'urine lorsqu'on injecte une solution de cette albumine dans les veines jugulaires, M. Vulpian injecte dans une veine jugulaire d'un lapin 10 à 15 grammes d'eau rendue albumineuse par une solution de cette sorte d'albumine, et il trouve dans l'urine rendue une demi-heure après l'opération, un précipité abondant par l'acide nitrique, précipité *en partie insoluble* par l'alcool et la chaleur.

Les expériences, que nous reproduisons plus loin, nous ont donné, relativement aux injections d'albumine d'œuf, des résultats tout à fait conformes à ceux qu'avait obtenus M. Vulpian. En outre, deux fois, comme on le verra, nous avons injecté du sérum de chien chez des lapins, et deux fois nous avons obtenu de l'albuminurie, mais avec des caractères spéciaux que nous indiquerons.

Exp. X. — Le 21 mai 1869, on injecte dans la jugulaire d'un lapin environ 40 centimètres cubes d'une solution concentrée d'albumine d'œuf, dans l'eau distillée.

L'urine n'est pas examinée avant l'opération.

Une heure après, on recueille la première quantité d'urine qui offre les caractères suivants :

Elle est alcaline ; par la chaleur on obtient un précipité qui augmente par l'addition d'acide azotique ;

Par l'acide nitrique seul, même précipité insoluble par la chaleur.

Si l'on précipite par l'acide nitrique et si l'on chauffe après avoir ajouté de l'alcool, *on n'observe aucun* phénomène, *le précipité persiste.*

En faisant une expérience comparative avec le sérum d'un autre lapin mêlé à de l'urine de lapin, il se produit un effet contraire, et le précipité formé dans ce dernier cas se dissout entièrement.

L'acide acétique donne un léger trouble qui augmente si l'on a soin d'ajouter du ferrocyanure de potassium. De même avec le bichromate de potasse et l'acide oxalique.

Deux heures après l'opération, nouvelle quantité d'urine qui offre les mêmes caractères ; et celui que donnent l'acide nitrique et l'alcool employés comme il a été dit plus haut, est *surtout très-net.*

Le lendemain, on trouve une grande quantité d'urine, et les résultats sont moins nets.

Quelques gouttes d'acide nitrique déterminent un léger trouble, et le précipité obtenu de cette façon semble *se dissoudre* avec l'alcool.

L'urine fraîche donne des résultats négatifs.

L'animal meurt le 23, et à l'autopsie on trouve un peu de congestion des reins.

Exp. XI. — Le 3 août, on injecte dans la veine jugulaire d'un lapin environ 30 grammes d'une solution concentrée d'albumine d'œuf. L'opération est faite assez rapidement, l'animal a de la dyspnée et meurt rapidement.

On parvient cependant à recueillir une petite quantité d'une urine jaune épaisse. Les premières gouttes qui passent à travers le filtre, traitées par l'acide nitrique, l'alcool, se dissolvent par la chaleur, mais le reste, examiné avec soin, ne se *dissout nullement*.

L'urine trouvée dans la vessie offre les mêmes caractères.

Ajoutons qu'avant l'opération l'urine était normale.

Un fait bizarre s'observe dans cette expérience ; on trouve les deux caractères des albumines différentes dans la même urine ; peut-être n'est-ce là qu'une question d'osmose ; et peut-être l'albumine du sérum éliminée avec l'albumine de l'œuf est-elle passée la première au travers du filtre.

Exp. XII. — Le 10 août, injection très-lente de 30 grammes de solution aqueuse d'albumine d'œuf dans la jugulaire d'un lapin.

L'urine est normale avant l'opération, et longtemps après celle-ci l'animal rend une très-petite quantité d'une urine albumineuse, avec *précipité insoluble par la réaction caractéristique*.

Le lendemain, l'animal est trouvé mort.

Exp. XIII. — Le 16 août 1869, on injecte dans la jugulaire d'un lapin [1], 30 à 35 grammes d'une solution concentrée d'albumine d'œuf.

Les urines sont normales. Il rejette deux heures après une petite quantité d'urine offrant les caractères suivants :

Elle est alcaline ; la chaleur, l'acide nitrique déterminent un précipité abondant.

L'acide nitrique, l'alcool et la chaleur ne le dissolvent pas.

L'expérience est recommencée deux fois, et deux fois on obtient le même résultat.

Il reste dans le tube, quand on a chauffé, des flocons abondants, et quelques minutes avant, une réaction du sang de lapin, avait donné un résultat tout à fait différent.

L'acide acétique détermine un louche.

Au microscope, on ne trouve pas de globules sanguins.

Le lendemain (17 août), la chaleur et l'acide nitrique déterminent un léger trouble, et la réaction caractéristique *dissout le précipité*.

L'urine examinée immédiatement après son émission est normale, et *ne renferme plus d'albumine*.

Exp. XIV. – Le 26 octobre 1869, on injecte dans la veine jugulaire d'un lapin 24 centimètres cubes de sérum de chien conservé quarante-huit heures dans un vase bien fermé, après avoir eu soin d'ajouter quelques morceaux de camphre pour empêcher la putréfaction.

[1] Cet animal est celui sur lequel a été pratiquée la ligature de la vessie rénale (voir Exp. II).

L'urine est normale.

Immédiatement après l'opération, l'animal rejette une petite quantité d'urine offrant des traces de sang, mais en même temps la plaie du cou saigne, et il est probable qu'il y a eu mélange des deux liquides dans le vase où l'urine est recueillie. Par la chaleur, l'acide nitrique, on obtient un précipité qui se dissout quand on fait la réaction caractéristique.

Deux heures après, nouvelle quantité d'urine très-faible, mais d'un rouge foncé. Au microscope, elle renferme des globules rouges de sang, en nombre considérable.

Sous l'influence de l'acide nitrique, il y a un précipité qui par l'alcool et la chaleur se dissout très-nettement.

A trois reprises l'expérience est recommencée, et trois fois on constate le même résultat.

L'urine recueillie pendant la nuit offre absolument les mêmes caractères, mais le lendemain (27 octobre) tout était rentré dans l'ordre, et l'albumine avait disparu.

Exp. XV. — Le 27 novembre, on injecte dans la veine jugulaire d'un lapin 20 centimètres cubes de sérum de chien recueilli la veille, conservé avec du camphre et filtré. On avait eu soin de le chauffer au bain-marie, jusqu'à une température de 15 à 20°.

L'urine est normale.

Après l'opération, la respiration devient embarrassée; la dyspnée est très-grande. Trois heures après, en pressant sur la vessie, on fait sortir une petite quantité d'une urine noirâtre qui, filtrée, traitée par l'acide nitrique, l'alcool et la chaleur donne un précipité qui se dissout.

Examinée le lendemain, la seconde partie de cette urine est identique, et les réactions sont les mêmes.

Le 28, l'animal est trouvé mort, et dans sa vessie, on recueille un liquide qui offre les mêmes caractères physiques et chimiques que celui de la veille.

Nous ne pouvons reproduire ici que ces deux expériences relatives à l'injection du sérum ; maintes fois nous avons pratiqué des injections de ce genre chez le lapin, mais le plus souvent avec insuccès, en ce sens que, quelques minutes après l'opération, l'animal mourait en proie à une violente dyspnée : la mort était trop rapide pour qu'on pût trouver dans la vessie même quelques gouttes d'urine (la vessie avait été vidée avant l'expérience). Nous sommes, en outre, frappés des résultats différents obtenus dans les deux séries d'expériences. Nous injectons dans le sang d'un lapin du sérum de chien, essayé avant l'opération ; ce sérum étendu d'eau, puis traité par l'acide nitrique, donnait un précipité qui ne se dissolvait pas après addition d'alcool et ébullition prolongée : or nous recueillions dans l'urine

rendue après l'opération une albumine semblable en tous points à celle du lapin. N'y a-t-il pas là quelque chose de bizarre et de contraire à la théorie? Pour me rendre compte de l'étrangeté du phénomène, j'ai mis en présence du sérum de lapin et du sérum de chien, dans la proportion de 3 à 1, et j'ai trouvé que le précipité formé par l'acide azotique se dissolvait sous l'influence de l'alcool et de la chaleur. Le sérum de chien, après son mélange avec celui du lapin, subit probablement une transformation spéciale que nous constatons sans pouvoir l'expliquer. De plus, ce sérum doit avoir une action spéciale sur le sang ou le rein; car, dans l'urine, nous retrouvons des globules sanguins en quantité. On ne peut invoquer ici l'augmentation de la pression déterminant la rupture des capillaires; car, dans nos autres expériences, nous avons pu parfois introduire le double et même le triple de liquide sans déterminer d'hématurie; il faut donc qu'il y ait une influence quelconque, toxique ou autre, qui pourrait s'expliquer par l'injection du sérum conservé pendant vingt-quatre et quarante-huit heures.

Quant à l'influence de l'albumine d'œuf sur la production de l'albuminurie, elle est très-manifeste, et nos expériences viennent confirmer celles de M. Vulpian, indiquées plus haut. L'albumine injectée s'élimine, dans un temps qui varie de une heure à deux heures, et *sa présence dans l'urine est hors de doute*. Entraîne-t-elle avec elle le sérum du sang de l'animal? Cela est probable, M. Vulpian a vu le précipité se dissoudre en partie, et, dans l'expérience XI, nous avons observé ce phénomène; mais ce qui est certain, c'est qu'elle peut être suivie d'albuminurie véritable, comme nous le relatons aux expériences X, XII, XIII. Le lendemain, nous retrouvions dans les urines que l'animal avait rejetées pendant la nuit, une albumine, qui ne ressemblait pas à celle que nous avions injectée et dont la présence reconnaissait évidemment pour cause déterminante l'élimination primitive de l'albumine d'œuf.

Pour être complet, nous devrions parler de l'alimentation albumineuse, qui est regardée à juste titre comme une cause réelle d'albuminurie. Les expériences de MM. Bernard, Brown-Séquard, Stokvis, Hammond, sont trop connues pour que nous les relations ici.

Nous n'avons fait aucune expérience qui puisse nous permettre d'avoir sur ce sujet une opinion personnelle. Le phénomène existe, reste à l'expliquer. C'est un sujet d'étude que je me propose d'entreprendre ultérieurement : il sera intéressant de rechercher si l'albumine ingérée dans l'estomac est digérée entièrement, si elle ne serait pas absorbée en nature, et conséquemment, au point de vue de la pathogénie de l'albuminurie, si nous ne rentrerions pas dans la règle ordinaire.

IV

INJECTIONS DE GÉLATINE

Comme dernière substance organique azotée soluble, parmi celles que nous avons expérimentées, il nous reste à parler de la gélatine : mais dès le début s'élève une grande difficulté.

Comment reconnaître la gélatine dans l'urine ? La chaleur, les acides ordinairement employés comme réactifs de l'albumine et de la caséine, n'ont pas d'action sur elle. Restent le tannin, les sels de plomb, de mercure, le nitrate acide de mercure, l'alcool : mais toutes ces substances précipitent l'urine normale du lapin. On a indiqué comme caractère important la prise en gelée des liquides renfermant de la gélatine, mais l'urine albumineuse du lapin prend également cette consistance. Pour M. Vulpian[1], l'analogie permet de penser que la gélatine injectée dans les veines, chez le lapin, s'échappe dans les urines, en nature, au moins partiellement.

N'ayant sous la main aucun réactif capable de déceler d'une manière satisfaisante la présence de la gélatine dans l'urine, j'ai eu recours à l'emploi des acides chromique et picrique qui précipitent toutes les matières albuminoïdes et la gélatine, et qui sont sans action sur l'urine normale. J'ai fait une expérience qui m'a montré que la gélatine passait dans l'urine après son injection dans le sang, et que 30 centimètres cubes d'eau tenant cette substance en dissolution ne produisaient pas d'albuminurie.

Exp. XVI. — Le 19 octobre 1869, nous injectons dans la veine jugulaire d'un lapin 30 centimètres cubes d'une solution aqueuse concentrée de gélatine.

[1] *Loc. cit.*, p. 164.

L'urine examinée avant l'opération est normale.

Deux heures après, on recueille une première urine ne donnant rien par la chaleur et l'acide nitrique, et ne renfermant conséquemment pas d'albumine, et qui *est précipitée* par les acides picrique et chromique.

Pour que cette réaction soit très-nette, il faut ajouter une certaine quantité de ces acides, car si l'on n'a soin d'agir ainsi, on voit le précipité se dissoudre.

Cette urine, conservée pendant la nuit dans un tube, est retrouvée le lendemain très-liquide; elle offre du reste les mêmes caractères chimiques.

Le 20 octobre, on examine l'urine recueillie la nuit, et on trouve les mêmes réactions de la veille, mais l'urine fraîchement rejetée par l'animal a repris tous ses caractères normaux.

Nous trouvons, dans le mémoire de Pavy[1], une expérience plus concluante et que nous transcrivons textuellement : « Après l'introduction de 100 grains de colle de poisson (*Isinglass*) dissoute dans 2 onces 1/2 d'eau, dans la circulation, l'urine d'un chien en était tellement chargée qu'elle formait une gelée solide comme de la colle. De plus l'urine était tout à fait claire et donnait un précipité avec la chaleur et l'acide nitrique et renfermait certainement de l'albumine. »

V

En résumé, on trouve dans nos expériences la solution du problème que nous nous étions posé au début de ce travail, à savoir : si les substances organiques azotées solubles, injectées dans le sang, sont éliminées en nature par l'urine. N'avons-nous pas, en effet, constamment retrouvé dans l'urine de l'animal la caséine, la gélatine ou l'albumine que nous avions injectées, tantôt seules, tantôt accompagnées de l'albumine du sang de l'animal?

Quant à cette albuminurie secondaire, nous devons la rattacher à l'élimination de la substance azotée qui détermine une irritation du rein, et peut-être aussi aux modifications passagères apportées par cette substance dans les matériaux du sang. Nous n'en voulons pour preuve que la marche même du processus physiologique. En effet, rarement cette albuminurie accompagne l'élimination de la substance injectée ; le plus souvent elle la suit et persiste encore quelques heures après sa

[1] *Loc. cit.*

disparition. De sorte que, dans nos injections d'albumine d'œuf, nous retrouvions le lendemain de nos expériences, en examinant l'urine rejetée la nuit, l'albumine du sang de l'animal, alors que celle que nous avions injectée dans le sang, puis retrouvée tout d'abord dans le liquide urinaire, avait déjà tout à fait disparu.

Ces faits viennent donc apporter une preuve certaine contre la théorie de l'albuminurie par superalbuminose, et nous amènent à conclure avec M. Vulpian[1] :

1° Que les substances organiques, azotées solubles, introduites dans les voies circulatoires par injection dans les veines, tendent en général à sortir de l'économie par les voies urinaires.

2° Que ce passage à travers le rein détermine une irritation passagère de cet organe.

3° Et que la conséquence de cette irritation est la présence dans l'urine, d'une manière passagère, de l'albumine du sang de l'animal, albuminurie qui peut persister quelque temps encore après l'élimination complète de la substance injectée.

[1] *Loc. cit.* et *Leçons orales*, 1867.

III

DE LA TRANSFUSION DU SANG

AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE ET MÉDICAL

Par le Dr LADISLAS DE BELINA

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE HEIDELBERG

INTRODUCTION

Deux siècles se sont déjà écoulés depuis que Jean Denis (1667) pratiqua pour la première fois la transfusion du sang sur l'homme. Malgré quelques essais heureux, l'insuffisance des procédés techniques et des connaissances médicales, à cette époque, ainsi que la répugnance contre l'emploi du sang d'animaux, ont fait qu'on a défendu, même de par la loi, la pratique de la transfusion et qu'elle est tombée en discrédit [1].

Au commencement de notre siècle, James Blundell tira la transfusion de l'oubli et réussit le premier à la rendre pratiquement utile en lui donnant une base physiologique plus solide, et en inventant une méthode d'opération plus sûre. A l'occasion de la mort d'une femme, qui, à la fleur de l'âge, avait succombé à une métrorrhagie par suite de couches, il fit de nombreuses expériences sur des animaux. Par induction, il trouva qu'on peut se servir avec succès du sang veineux de l'homme pour la transfusion; que le sang garde ses propriétés révivifiantes, même vingt-cinq minutes après avoir été mis en

[1] Paul Scheele a réuni dans son ouvrage : *Die Transfusion des Blutes und Einspritzung der Arzeneien in die Adern*, Kopenhagen 1802 und 1803, 2 vol., tout ce qui avait été écrit sur la transfusion, et il a fait l'histoire de cette opération jusqu'à la fin du dix-huitième siècle.

contact avec l'air, et qu'on peut employer tout simplement une seringue pour pratiquer la transfusion.

Sans se laisser décourager par quelques tentatives malheureuses, Blundell exécuta avec Doubleday, en septembre 1825, l'opération de la transfusion avec le plus grand succès sur une accouchée qui était à l'article de la mort [1]. De concert avec Uwin [2] et Waller [3], il réussit de même par sa méthode à sauver la vie à deux accouchées.

Dans le sein de la *Medical and Chirurgical Society*, on éleva beaucoup d'objections contre la transfusion; malgré cela, les heureuses transfusions qui furent faites ultérieurement par Doubleday, Waller et beaucoup d'autres, accréditèrent en Angleterre l'usage de ce système, surtout dans les cas de métrorrhagie abondante des accouchées.

En France et en Allemagne, beaucoup d'hommes éminents s'appliquèrent à l'étude de la transfusion et cherchèrent à la soumettre à un examen scientifique précis.

Dumas et Prévost (1821) trouvèrent que le sang d'une espèce transfusée à une autre espèce produit une sorte d'empoisonnement, mais que le sang de la même espèce, dans beaucoup de cas d'épuisement résultant d'une perte considérable de sang, peut, en étant introduit dans le système circulatoire, effectuer un rétablissement complet. Cependant, concluent-ils, la transfusion sur l'homme doit être ajournée tant que nous ne serons pas plus avancés sur la connaissance des principes actifs du sang [4].

Les résultats des expériences de Bischoff, publiées en 1835 et en 1838, acquirent au système de la transfusion ce fait important : que les globules rouges sont les principes révivifiants du sang; qu'ils ne sont pas altérés par le battage et qu'au contraire, il faut défibriner le sang pour l'employer plus sûrement, et éviter le danger qui résulte de l'introduction des caillots dans la circulation; que le sang ne peut être utilement employé que d'une espèce à la même espèce, mais que le sang

[1] Blundell, Researches, Physiological and Pathological, on Transfusion of Blood Lond., 1824.

[2] *The Lancet*, vol. IX, p. 205, november, 1825.

[3] *Medico-Chirurgical Review*, vol. VIII, 1826.

[4] *Annales de chimie*, vol. XVIII, p. 294. *Bibliothèque universelle de Genève*, vol. XVII, p. 186.

d'une espèce différente n'empoisonne que lorsque l'on emploie du sang veineux et non artériel. Bischoff présume que c'est l'écume mêlée de caillots, qui se trouve dans le sang veineux, qui produit les symptômes d'empoisonnement [1].

Les nombreuses expériences de Brown-Séquard, publiées en 1855 et en 1857, enrichirent considérablement la science de la transfusion. Ces expériences démontrèrent que l'efficacité du sang employé dépend de la nature et de la quantité des gaz qu'il renferme; que le sang veineux a la même force révivifiante que le sang artériel, si on le rend rouge par l'introduction de l'oxygène, ou si on l'injecte assez lentement pour lui permettre de se décarboniser dans les poumons ; qu'au contraire, le sang artériel agit comme poison, si on le change en sang veineux sous l'influence de l'acide carbonique; que c'est alors que l'intoxication et la mort peuvent se produire au milieu d'accidents nerveux très-violents qui dépendent principalement de l'action délétère de l'acide carbonique [2].

Martin, professeur à Berlin, publia, en 1859, son ouvrage développé sur la transfusion dans les métrorrhagies des accouchées et défendit l'usage du sang non défibriné [3]. Graily Henwitt, en 1863, soutint la même thèse [4].

Panum étudia les objections faites contre l'usage du sang défibriné et confirma les opinions de Bischoff et de Brown-Séquard. Il prouva que le sang défibriné possède la même force révivifiante que le sang non défibriné et que, pour cela, on doit préférer, dans la pratique, le sang défibriné pour éviter le danger résultant de l'introduction de caillots dans la circulation. Panum est resté convaincu que la transfusion sur l'homme n'est admissible qu'avec du sang d'homme, et il a déterminé d'une façon indubitable que le sang transfusé d'un animal de la même espèce remplace absolument le sang normal, en subit toutes les lois et en remplit toutes les fonctions [5].

Neudörfer et Demme cherchèrent à introduire la transfusion

[1] Müller's *Archiv*. Bd. II, 1835, p. 360 et Bd. V, 1838, p. 352

[2] *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, 1850, 1851. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1851, 1855, 1857, et *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, vol. I, 1858.

[3] E. Martin, Ueber die Transfusion bei Blutengen Neuentbundener.

[4] *British Med. Journal*. August. 29, 1863, p. 232.

[5] Virchow's *Archiv*, vol. XXVII, p. 240-295, 433-459, 1863.

dans la chirurgie militaire, et le premier l'appliqua plusieurs fois dans les cas d'épuisement résultant des suppurations exagérées; mais les essais furent tous malheureux[1]. Ce fut de Nussbaum, professeur à Munich, qui le premier réussit deux fois en pareille circonstance.

Kühne publia, en 1864, ses expériences sur l'usage de la transfusion dans les cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, et il obtint une révivification même dans des cas où la respiration avait été interrompue pendant sept minutes[2].

Badt et Martin réussirent aussi, en 1866, à sauver définitivement un homme intoxiqué par l'oxyde de carbone[3], Uterhart eut le même succès dans un cas semblable en 1867[4].

Eulenburg et Landois ont récemment cherché, dans un ouvrage très-soigné, à fixer les indications de la transfusion en se fondant sur des expériences physiologiques[5].

Dans les cinquante dernières années, nous trouvons dans diverses publications une quantité considérable d'observations sur la transfusion pratiquée dans différents pays. Ces observations ont été recueillies par Routh[6], Soden[7], Martin[8], Blasius[9], Goulard[10], Oré[11] et Landois[12].

J'ai cherché autant que possible à compléter et à rectifier ces observations, et je les ai réunies dans un tableau statistique en y joignant les documents qui me sont parvenues de sources privées. J'y ai ajouté les observations de transfusion pratiquées par moi-même, et je les ai fait précéder de la description détaillée d'une transfusion depléthorique dans un cas d'éclampsie puerpérale et d'une transfusion simple, dans un cas d'asphyxie d'un nouveau-né pratiquées également par moi et suivies d'un succès complet.

[1] *Oesterr. Zeitschr. pract. Heilkunde*, 1860, numéros 8 et 9. *Schweiz. Zeitschr. f. Heilkunde*, t. I, p. 437, 1862.
[2] *Centralblatt f. d. medic. Wissenschaften*, 1864, n° 9.
[3] *Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft*, Berlin, 1867, p. 301.
[4] *Deutsche Klinik*, 1867.
[5] Eulenberg und Landois, die Transfusion des Blutes, Berlin, 1866.
[6] *Medical Times for August*. 1, 1849.
[7] Tableau de Soden dans les : *London medico-chirurgical Transactions*, vol. 35, p. 413, 1852.
[8] Martin, *l. c.*
[9] *Deutsche Klinik*, Beilage, 1863, n° 11.
[10] Goulard, Thèse de la transfusion du du sang, Paris, 1860.
[11] Oré, Études sur la transfusion du sang, Paris, 1868.
[12] *Wiener med. Wochenschrift*, 1867. Beilage zu n° 59.

Par une étude approfondie de cette opération, je me suis convaincu que l'insuffisance des procédés opératoires est la principale cause de l'indifférence ou de l'incrédulité des médecins; j'ai donc cherché surtout à perfectionner le procédé, et je propose l'emploi d'un appareil qui remplit toutes les conditions requises et garantit les plus grandes chances de succès.

Les résultats heureux que je rapporte non-seulement dans des métrorrhagies et des hémorrhagies traumatiques, mais aussi dans des cas d'altération du sang, ainsi que les expériences concluantes sur les animaux dans l'infection putride démontrent incontestablement l'importance de la transfusion comme mode de traitement, et ouvrent un vaste champ aux expérimentateurs futurs qui profiteront des faits acquis.

I. — PHYSIOLOGIE

Des expériences nombreuses pratiquées sur les animaux et des observations cliniques figurant au tableau statistique de la transfusion sur l'homme, que nous avons dressé, il résulte un certain nombre de faits acquis qui sont de la plus grande importance, aussi bien pour la physiologie que pour la médecine pratique.

Je résume ici tous ces résultats, et je joins quelques observations faites par moi dans mes expériences personnelles.

I. — *Le sang, recueilli et mis en contact avec l'air à une température moyenne, reste invariable dans ses parties constituantes histologiques et conserve ses propriétés chimiques pendant deux ou trois heures.*

Nous ne chercherons pas à fixer le moment où commence la coagulation du sang, pas plus que la vitesse avec laquelle il se coagule; ce sont des phénomènes très-variables et qu'il est impossible de bien préciser. Nous le ferons d'autant moins que nous nous servons avec succès de sang défibriné, évitant, par là, le risque de la coagulation.

Deux ou trois heures après qu'on a tiré le sang de la veine et qu'on l'a recueilli dans un récipient à l'abri de tout contact de l'air, il se produit toujours un changement dans la proportion

des gaz. Ainsi il se présente toujours un excès d'acide carbonique pour remplacer l'oxygène consumé. Les analyses exactes que A. Schmidt a faites sur le sang des chiens ont démontré qu'au bout de deux heures, à une température de 37° à 40°, le sang avait perdu 0,36 d'oxygène et gagné un excès d'acide carbonique de 2,19. Au bout de quatre heures, il avait perdu 0,71 d'oxygène et acquis 3,01 d'acide carbonique[1]. Même en maintenant le sang à la température de zéro, ce changement se produit toujours quoique plus lentement[2].

Le mieux est de se servir du sang aussitôt qu'on l'a obtenu, après l'avoir défibriné et filtré; cependant on peut le conserver pendant un assez long temps à une température basse et s'en servir ensuite avec succès après l'avoir réchauffé à la température du corps.

II. — *Les globules rouges saturés d'oxygène sont le principe révivifiant du sang. La fibrine n'est pas une partie essentielle. C'est pour avoir plus de sécurité dans l'emploi et éviter le danger de l'introduction de caillots dans la circulation que l'on doit préférer le sang défibriné à celui qui contient encore sa fibrine.*

Les expériences de Dumas et Prévost, qui ont été répétées par Bischoff et Brown-Séquard, ont démontré que l'eau ou le sérum chauffés même à 30°, si on les oxygène par l'agitation et qu'on les introduise dans la circulation d'un animal exsangue, le font périr dans les convulsions. Si, au contraire, on injecte à l'animal du sang de la même espèce et chargé d'oxygène, l'animal est révivifié et se rétablit.

Un grand inconvénient, présenté par la pratique précédente, était la coagulation du sang dans les tubes de l'appareil. De là résultait, ou l'impossibilité de pratiquer la transfusion, ou un danger plus grand encore, celui d'introduire des caillots dans la circulation et par conséquent d'amener la mort. Panum a démontré dans ses recherches que, si les caillots introduits sont d'un volume assez considérable, la mort peut arriver pendant ou tout de suite après l'opération par l'obstruction de l'artère pulmonaire. Si la mort n'est pas immédiate, elle peut survenir

[1] *Berichte über die Verhandlungen der königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften*, zu Leipzig, 1867; Math. phys. Classe, I, II, p. 52.
[2] *Ibidem*, p. 49.

consécutivement par une embolie produite par le dépôt des caillots dans un endroit quelconque de la circulation [1].

A cause de cela, le résultat le plus important, au point de vue pratique, des expériences de Brown-Séquard et de Panum est d'avoir démontré que l'on peut employer avec le plus grand succès le sang défibriné pour la transfusion et que la fibrine n'est pas une partie essentielle du sang. Cette fibrine peut donc être retranchée impunément ; elle est reproduite en quarante-huit heures et son absence n'a aucune influence sur la quantité d'urée évacuée [2].

Bien plus, l'emploi du sang défibriné a l'avantage, par l'opération même que l'on fait subir au sang pour le défibriner, de rendre à celui-ci l'oxygène en le débarrassant de l'acide carbonique.

Les premières observations sur l'emploi du sang défibriné ont été faites dans des cas tellement défavorables que le résultat malheureux des opérations a fait condamner momentanément l'emploi du sang défibriné, quoique le résultat ne fût dû qu'à la maladie et non au remède. Nous pouvons cependant présenter un nombre considérable de cas où la transfusion a été opérée avec du sang défibriné et où l'on a obtenu les meilleurs résultats, quand l'opération a été pratiquée à propos [3]. Voici la manière de procéder. On défibrine le sang en le battant avec une baguette en verre tordue en spirale. Un morceau de bois ou de baleine peuvent être employés en cas de nécessité; mais on ne peut alors être sûr d'une pureté absolue, et aussi on ne doit jamais employer deux fois le même morceau de bois ou de baleine. Quant à la durée, cinq ou six minutes suffisent pour la défibrinisation parfaite d'une quantité de sang variant entre 200 et 300 grammes. Pour filtrer, on prend un morceau de laine fine d'une propreté irréprochable et qu'on rince préalablement dans de l'eau pure. On plie ce morceau de laine en deux et on l'imbibe d'eau chaude avant de passer le sang.

On a essayé aussi de se servir d'agents chimiques pour em-

[1] Panum, Experimentelle Untersuchungen über der Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes, etc., dans Virchow's *Archiv*, XXVII, p. 249 et 250.

[2] *Ibidem*.

[3] Voir dans notre tableau statistique les numéros 81, 83, 105, 124, 136. 137, 142, 143, 152, 156, 159, 161.

pêcher la coagulation du sang ou du moins pour la retarder. Ainsi Neudörfer[1] recommande d'ajouter à 120 grammes de sang 2 grammes de bicarbonate de soude dans 30 ou 45 grammes d'une solution d'albumine ou de l'eau sucrée. Mais il e t bien difficile de se rendre un compte exact de l'influence de pareilles substances sur le sang, et, quoi qu'en dise Neudörfer, comme il est impossible de s'assurer si ces substances sont éliminées par les urines, il vaut mieux s'abstenir de les employer.

III. — *Le sang défibriné d'une espèce, transfusé à un individu de la même espèce, peut, par la transfusion, révivifier le système nerveux affaibli par la perte du sang; il remplit toutes les fonctions du sang primitif normal et en subit toutes les lois physiologiques. De la même façon, on peut combattre une altération du sang en pratiquant une déplétion préalable et remplaçant le sang vicié par du sang sain.*

La plupart des opérés, quand ils avaient leur connaissance, ont déclaré avoir ressenti une agréable chaleur, se dirigeant, à partir de l'endroit de l'injection, vers l'épaule et le cœur ; dans quelques cas même, par tout le corps. Chez ceux qui n'avaient pas leur connaissance, elle est revenue immédiatement ou quelques heures après la transfusion; le malade semblait se réveiller d'un profond sommeil; les yeux morts se ranimaient, la température du corps augmentait[2], le pouls à peine sensible devenait plein et fort et même un pouls absent tout à fait recommençait à se faire sentir.

On a longtemps discuté la question de savoir si le sang trans-

[1] NEUDÖRFER, *Handbuch der Kriegschirurgie*. Allg. Theil. Anhang, p. 144 et 145 (Leipzig, 1867).

[2] Frese a fait beaucoup d'expériences dans le laboratoire physiologique du professeur Kühne sur la transfusion en ce qui touche les diverses phases de la température. Il est arrivé aux conclusions suivantes : 1° La trantusion d'une petite quantité de sang sain jusqu'à $\frac{1}{10}$ de la masse entière ne produit aucune augmentation sensible de température. 2° La transfusion d'une grande quantité de sang sain ($\frac{1}{4}$ à $\frac{3}{4}$), précédée d'une saignée proportionnelle, produit constamment une augmentation fébrile de température. 3° Une saignée simple produit aussi une augmentation de température après un abaissement préalable. Frese croit que cette action pyrogénétique de la saignée vient de ce qu'après cette saignée il entre dans la circulation une trop grande quantité d'éléments de décomposition physiologique. Cette action pyrogénétique se produit ici de la même façon que celle qui résulte, comme on le sait, d'une décomposition inflammatoire et putride. (V. VIRCHOW's *Archiv*, t. XL, p. 302-304.)

fusé agit seulement comme stimulant sur les parois des vaisseaux et le cœur, ou s'il reconstitue véritablement le sang perdu. Les expériences de Brown-Séquard qui démontrent que, si on injecte du sang dans un muscle, sa contractilité perdue se rétablit, l'expérience de Schiff sur un cœur de grenouille qui recommence à battre, quand on y introduit de nouveau le sang qui en avait été retiré; de plus les nombreuses observations faites sur des anémiques où la transfusion d'une très-petite quantité a été suivie de succès; tout cela semblerait parler en faveur de cette opinion que la transfusion ne fait qu'exciter les organes de la circulation près de s'éteindre et donne à l'organisme le temps de réparer la perte.

D'un autre côté, des expériences nombreuses faites sur des animaux qu'on a laissés plusieurs jours et même quatre semaines sans manger, en ne les entretenant que par du sang transfusé, prouvent d'une façon éclatante qu'en dehors de l'excitation, il se produit une véritable reconstitution de la substance perdue.

Quant à ce qui regarde la quantité de sang à administrer avec succès, nous avons essayé de la déterminer en dressant le tableau suivant comprenant soixante-douze cas dans lesquels la transfusion a réussi et où la quantité de sang transfusé a été déterminée. Le tableau suivant pourra jeter quelque lumière sur ce fait important.

Quoique, dans quinze cas et, par conséquent, le plus fréquemment, la quantité de 120 grammes ait été employée avec succès, on peut voir cependant que cette quantité varie de 30 jusqu'à 720 grammes. Ces écarts sont trop grands pour assigner à la pratique la quantité précise à employer pour obtenir le succès. Des fréquentes observations faites dans les cas d'hémorrhagie, il résulte que l'on n'a pas besoin de remplacer le sang perdu par une quantité égale de sang nouveau pour ranimer le malade; bien plus il résulte encore de notre tableau que le succès ne dépend pas de la quantité de sang transfusé, mais, au contraire, des circonstances particulières à chaque cas; la conclusion serait donc que la quantité de sang à employer doit être laissée à l'appréciation du médecin.

Outre les cas d'anémie aiguë produite par une perte considérable de sang où l'on a employé avec succès la transfusion,

QUANTITÉ de sang INJECTÉ	OPÉRATEURS	NOMBRE DES CAS	
		SANG avec FIBRINE	SANG sans FIBRINE
grammes 30	Normann et Ormond, de Belina	1	1
60	Klett et Schrægle, Kilian, Greenhalgh, Thorne, Simon Thomas, Hegar	6	—
60 à 75	Kilian, Bery	2	—
75 à 90	Berg, Klett	2	—
90	Kilian, Marmonnier	2	—
90 à 120	Blundell	1	—
120	Blundell et Waller, Ralph, Jewell, Douglas, Fox, Savy, Goudin, Bird, Ingleby, Healay, Brown, Mosler, Philpott, Blasins, Michaux, Gentilhomme.	14	1
120 à 150	Kilian, Martin	2	—
150	Barton, Brown, Turner	2	—
150 à 180	Lane	1	—
180	Devay et Desgranges, Sacristan, Waller et Doubleday	3	—
180 à 210	Martin et Badt, Orlowski et Ragowicz	1	1
210	Polli, de Belina	—	2 Dans le 2e cas déplétion de 120 gr.
210 à 240	Schneemann	1	—
240	Doubleday, Waller, Blundell, Kwasnicki, Mader.	3	2
270	Masfen	1	—
270 à 300	Martin	1	—
300	Uterhart	—	1
300 à 360	Brigham, Bickersteth, Higginson	3	—
360	Blundell et Uwins, Higginson (2 cas), de Nussbaum (3 cas)	3	3
360 à 390	Walton	1	—
360 à 450	Banner	1	—
420	Blundell et Doubleday	1	—
450	Clément, Howel, Davis et Doubleday, de Nussbaum	3	—
480	Pritchard et Clarke	1	—
540	Wheatkroft	1	—
660	Richard Oliver, Greaves et Waller, Wheatkroft.	3	—
720	De Nussbaum	—	1

on a même dans des cas d'insensibilité complète, avec syncope, cessation de la respiration et des battements du cœur, essayé de combattre, à l'aide de ce système, plusieurs maladies qui ont pour principe une altération du sang, telles que l'anémie chro-

nique, l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, l'éclampsie, l'asphyxie des nouveau-nés, l'épilepsie, le scorbut, et même dans un cas de leucocythémie, on a obtenu une amélioration passagère.

Eulenburg et Landois ont obtenu dans leurs expériences sur des animaux des effets favorables de la transfusion déplétho-rique. Ils ont expérimenté dans des cas d'empoisonnement par l'acide carbonique, le chloroforme, l'éther, la morphine, l'opium, la strychnine, et ils recommandent la transfusion comme le remède le plus sûr.

Pour déterminer, si on ne pouvait pas employer avec succès la transfusion déplétborique dans la pyémie, la fièvre puerpérale et la diphthérie, j'ai pratiqué la transfusion sur des animaux que j'avais mis, par l'infection putride, dans un état maladif analogue, et j'ai obtenu des résultats favorables.

J'ai fait ces expériences sous la direction du professeur Helmholtz et avec l'assistance bienveillante d'un collègue, le docteur Vietz. Je vais donner ici une description abrégée de ces expériences.

Le 25 janvier 1868, j'injectai dans la veine crurale d'un chien adulte de taille médiocre 12 grammes du sang décomposé d'une accouchée, après avoir étendu ce sang d'eau et l'avoir filtré à travers une toile. Aussitôt après l'injection, la respiration se souleva et il se produisit un tremblement et des frissons; les pupilles ne changèrent point; au bout d'un quart d'heure l'animal revint à lui et se mit à courir languissamment autour de la pièce où il se trouvait; au bout d'un second quart d'heure, il se coucha tranquillement sur le ventre, les jambes de derrière étendues et dans un état de prostration complète.

Le 26 janvier, l'animal parut alerte et mangea comme d'habitude; les défécations étaient normales, la plaie suppurait fortement; de la gueule s'échappait une odeur fétide.

Le 27 janvier, la plaie suppurait très-peu; de la gueule s'échappait la même odeur.

Le 28 et 29 janvier, même état.

Le 30 janvier, je tirai au chien 60 grammes de sang que je défibrinai et que j'injectai dans la veine jugulaire d'un chien de petite taille et très-délicat, à qui j'avais préalablemen ttiré

45 grammes de sang. Je défibrinai ces 45 grammes de sang et les injectai au premier chien malade.

Chez le petit chien, aussitôt après l'injection de ce sang en apparence si peu infecté, il se produisit de violentes convulsions. La respiration et le pouls devinrent plus forts, les pupilles commencèrent peu à peu à se dilater; quelques minutes après les globes des yeux mêmes sortaient de leurs orbites. L'animal se mit sur le ventre et trembla d'une façon continue. Cet état persista les jours suivants; l'animal ne voulut point manger et s'amaigrit visiblement.

Chez l'autre chien, la plaie de la cuisse commença à se fermer, l'état général ne se modifia pas. Pour que les symptômes d'infection se manifestassent plus clairement, j'injectai dans l'artère crurale gauche du chien qui me paraissait le plus vigoureux 12 grammes de pus d'une odeur infecte et étendu d'eau et filtré. Pendant l'injection, il se produisit de faibles convulsions tétaniques; la respiration et le pouls augmentèrent. Après qu'on eut délié le chien de la planche où il était attaché, il sauta à bas et resta pendant une demi-minute tout effaré, comme s'il voulait s'enfuir, puis il se coucha sur le ventre et commença à trembler; le tremblement se manifestait à la peau et dans quelques parties des muscles.

Le 7 février, l'état des deux chiens était le même; l'appétit était faible, le tremblement et les frissons persistants, quoique à un plus faible degré chez le petit chien. Les défécations étaient pour la plupart sphériques et assez humides; cet état persista pendant plusieurs jours. Les plaies suppuraient beaucoup et se couvrirent d'une couenne diphthéritique. Lorsqu'on ouvrait la porte du chenil, il s'en échappait une odeur pestilentielle.

Le 12 février, je pratiquai sur les deux chiens la transfusion déplethorique. Au grand chien, je fis une saignée de 90 grammes; au petit, j'en fis une de 30 grammes et j'introduisis à l'aide de mon appareil, par la même ouverture de la veine jugulaire, au premier, 120 grammes, à l'autre 60 grammes du sang défibriné de deux chiens bien portants de la même espèce et d'une taille ordinaire.

Pendant l'opération, le grand chien vomit, certainement par suite d'une injection trop précipitée. Le petit chien ne vomit que deux heures après, une masse considérable de mucosités.

L'état des deux chiens s'améliora sensiblement, mais seulement pour peu de temps; les plaies anciennes et nouvelles suppurèrent extraordinairement les jours suivants. Elles ne montraient point de tendance à la cicatrisation et avaient l'apparence diphthéritique.

Je répétai la transfusion le 18 février : je tirai au grand chien 60 grammes de sang et lui en introduisis 90 grammes; au petit chien, je me bornai à faire une transfusion de 60 grammes. J'opérais avec le sang défibriné de deux chiens bien portants; j'injectai le plus lentement possible et les vomissements ne se produisirent pas; seulement je remarquai des inspirations profondes et de fortes contractions du cœur. Aussitôt après l'opération, on put constater chez les deux chiens une vivacité frappante. Les jours suivants l'état continua à s'améliorer et les plaies commencèrent à s'assainir.

Le 28 février et le 16 mars, je répétai encore la transfusion de 90 grammes chez le grand chien et 45 chez le petit sans déplétion; après quoi l'état s'améliora considérablement; les plaies guérirent radicalement une semaine après la dernière opération, et les animaux se rétablirent complétement. Ils sont même devenus plus gros et plus forts qu'auparavant.

IV. — *Le sang des animaux peut révivifier, mais seulement d'une façon passagère, les animaux d'une autre espèce; il se décompose promptement et, s'il a été injecté en petite quantité, il peut s'éliminer sans inconvénient; mais s'il a été injecté en grande quantité, il peut déterminer la mort.*

Panum[1] a examiné cette question de très-près dans un travail soigné. De ses expériences, il résulte que le sang des ruminants (mouton et veau) injecté dans les veines d'un chien exsangue, peut rétablir, mais seulement pour un moment, l'activité des nerfs et des muscles, ainsi que la respiration et la production de chaleur. Pendant l'injection, le sang étranger ne produit pas des symptômes particuliers, mais, après, il est évacué en partie par hémorrhagie et en partie par la décomposition des globules et les sécrétions urinaires. Les produits de la décomposition, dans lesquels on constate l'absence de l'urée, apportent dans l'organisme des troubles graves, qui peuvent

[1] Panum dans Virchow's *Archiv*, l. .c, p. 450 et 451.

être supportés si l'on n'a injecté à l'individu qu'une petite quantité de sang étranger; et s'il restait une quantité suffisante de sang primitif; mais si l'on a introduit beaucoup de sang étranger et que le sujet ait conservé peu du sien, alors survient ou la mort par extinction, ou la mort avec des symptômes nerveux. On a remplacé $\frac{1}{6}$ à $\frac{1}{7}$ de la masse de sang par une quantité égale de sang étranger, et cette substitution a amené la mort dans l'espace de trente heures ; la même opération sur les $\frac{2}{5}$ de la masse de sang a amené la mort en trois heures et demie. Sur $\frac{1}{9}$ jusqu'à $\frac{1}{20}$ de la masse du sang, on n'a produit que de graves accidents pathologiques, sans cependant amener la mort. Ni l'excès d'acide carbonique, ni le manque d'oxygène, ni la trop grande abondance de sang, ni la fibrine même n'ont pu être ici la cause, ou de la mort, ou des symptômes pathologiques, puisque le sang était défibriné, oxygéné, et que la tranfusion avait été précédée d'une déplétion. La seule cause était donc l'introduction du sang d'une autre espèce.

J'ajoute ici deux expériences faites par moi et qui donnent les mêmes résultats.

1. Je fis à un lapin de grosse espèce une déplétion de 30 grammes de sang et lui introduisis 45 grammes de sang défibriné d'un chien. Sauf une prostration considérable et une évacuation urinaire de couleur très-noirâtre, il ne se manifesta aucun mauvais symptôme, et l'animal se rétablit en quelques jours.

2. A un autre lapin de la même espèce, auquel je pratiquai, dans l'espace de quelques jours, trois saignées de 15 à 30 grammes chacune, je fis dans la veine jugulaire une transfusion de 60 grammes du sang défibriné d'un veau. Pour un moment, les battements du cœur augmentèrent, la respiration fut plus profonde; cependant l'animal succomba au bout d'une heure et demie dans des convulsions. L'autopsie présenta une infiltration partielle de sang dans les poumons; dans l'estomac et les intestins des mucosités sanguinolentes et quelques sugillations ; la vessie était fortement contractée, les reins étaient noirâtres, hypérémiques, le cerveau était aussi plein de sang avec quelques petites extravasations ; les muscles présentaient une couleur foncée caractéristique.

V. — *La transfusion, si elle est bien exécutée, est une opération qui n'est pas dangereuse.*

Nous allons signaler ici les dangers principaux qu'on doit et que l'on peut éviter. Ce sont : la présence des corps étrangers venant salir le sang; la formation des caillots; l'introduction de l'air dans la circulation ; la précipitation de l'injection et enfin la phlébite.

1. Dans l'ancienne pratique, on se servait souvent de la première seringue venue, dont la propreté ne pouvait être contrôlée; il était, dès lors, inévitable que le sang se salît et par suite entraînât des désordres graves qui ont trop contribué aux cas de mort énumérés dans notre tableau statistique. Même avec le meilleur appareil, il faut apporter les soins les plus scrupuleux pour s'assurer d'une propreté parfaite. Les récipients dans lesquels on recueille le sang, les bâtons en verre avec lesquels on le défibrine, la laine à travers laquelle on le filtre, tout cela doit être d'une propreté irréprochable. Si l'on examine soi-même avec précaution tous les différents instruments nécessaires à l'opération, et si l'on se convainc bien de leur propreté, on peut sûrement éviter l'impureté du sang et les dangers qui en résultent.

2. Nous avons déjà parlé du danger de l'introduction des caillots dans la circulation. L'usage du sang défibriné fait disparaître la plus grande partie de ce danger. Cependant il y a encore deux cas où, même en employant du sang défibriné, des caillots peuvent se former. D'abord si l'on a trop découvert la veine et si l'on se sert de ligatures ; ensuite, si le sang se refroidit trop dans l'appareil; dans ces deux cas, le sang peut arriver à se coaguler dans la veine. Pour éviter ce danger, on ne doit découvrir la veine qu'autant qu'il est nécessaire pour enfoncer le trocart avec sûreté, c'est-à-dire qu'une incision d'un centimètre est tout à fait suffisante. Puis il ne faut pas mettre de ligatures et veiller à ce que la température du sang ne s'abaisse pas au-dessous de 20°.

3. Le danger de l'introduction de l'air s'est souvent produit dans des opérations chirurgicales faites à des veines proches du cou, et même on a observé pendant la transfusion deux cas de mort qui n'ont pas eu d'autre cause. Cela a amené à faire de nombreuses expériences sur des animaux. On a injecté de l'air

dans leurs veines, et on a étudié les effets. J'ai fait moi-même des expériences analogues, et de mes propres expériences aussi bien que de celles faites jusqu'à présent par d'autres, j'ai tiré les conclusions suivantes.

a. L'introduction d'une quantité considérable d'air dans la petite circulation peut amener une mort subite.

L'air pénètre dans la veine jugulaire, et de là dans le cœur, souvent avec un bruit de gargarisme parfaitement perceptible. Le blessé tombe sans connaissance, et ce n'est que dans des cas rares qu'on peut le ramener à la vie par la respiration artificielle ou d'autres remèdes révivifiants.

Si l'on injecte l'air lentement et par intervalles, la mort arrive plus tard.

L'introduction d'une petite quantité d'air n'amène la mort qu'au bout de plusieurs heures et même de plusieurs jours[1].

La mort résulte d'un empêchement mécanique de la circulation dans les poumons et de l'invasion de l'air dans la partie droite du cœur et par suite d'une altération dans les fonctions des valvules. L'autopsie montre l'air dans le cœur droit.

b. L'entrée spontanée de l'air dans la circulation ne se produit que si l'on ouvre les veines du cou ou de l'aisselle, et cela, par suite des mouvements respiratoires.

En ouvrant les veines des extrémités, l'entrée spontanée de l'air n'est pas à redouter.

c. L'introduction d'une petite quantité d'air dans la circulation, si elle a lieu lentement et loin du cœur, n'est pas dangereuse.

Si l'on emploie un bon appareil et si on s'assure bien, avant d'enfoncer le trocart, que tout l'air est complétement expulsé de la canule; si de plus on surveille le niveau du sang dans l'appareil et si, dans le cas où il tombe (voyez la figure de la page 62) jusqu'à zéro, on enfonce le stylet dans la canule du trocart; il est alors impossible que l'air entre dans la veine.

Comme, sur l'homme, on opère presque toujours à une veine du bras, l'introduction même de petites bulles d'air n'aurait pas de conséquences graves, comme on peut le voir dans le cas n° 56 de Devay et Desgranges.

[1] Chez un lapin auquel j'ai injecté dans la veine jugulaire de 2 à 3 gr. d'air en 3 fois, la mort est arrivée au bout de 18 heures.

4. L'injection trop précipitée peut amener une mort subite. Brown-Séquard a fait des expériences à ce sujet sur des animaux, et il a pu tuer un animal par l'injection précipitée de 30 grammes de sang seulement. Le cœur droit se remplit trop et ne peut plus se contracter. Ce danger peut se manifester très-facilement, si l'on se sert d'une seringue, car, avec cet instrument, il est souvent difficile d'injecter lentement, et l'injection a lieu par saccades. Mais, à l'aide de notre appareil, pourvu que l'on soit expérimenté, on peut introduire le sang avec toute la lenteur désirée, et par conséquent ce danger est évité.

5. Dans plusieurs cas, on a observé une phlébite à l'endroit de l'injection; cependant cette phlébite a toujours été légère et tous les malades ont guéri. Elle peut se produire, si l'on découvre trop la veine, si l'on met des ligatures et si l'on irrite les parois de la veine pendant le maniement de l'appareil. Comme nous évitons tout cela et même la translation des mouvements de l'appareil sur le trocart, en nous servant d'un tube élastique intermédiaire, ce dernier danger n'est pas grand, et il ne se produit pas à un degré plus considérable que dans une saignée. Par un traitement convenable, on fait facilement disparaître l'inflammation.

En dehors de ces dangers, il se manifeste aussi, chez l'homme comme chez les animaux, certains symptômes désagréables, par exemple des vomissements, des convulsions, des frissons et des maux de tête[1].

Les convulsions et les vomissements surviennent pendant une injection trop précipitée, probablement par suite de l'excitation de l'extrémité des ramifications du nerf vague. Ces accidents disparaissent sans autres mauvais résultats. Les frissons se produisent lorsque la température du sang à transfuser est trop basse, et cela n'est dangereux que par la production des caillots, qui peut résulter de cet abaissement de température. Les maux de tête se manifestent immédiatement après la transfusion et se dissipent le plus souvent dans les jours suivants.

On le voit, pourvu que l'on soit parfaitement initié à tous les

[1] On a même prétendu que la transfusion pouvait communiquer à l'opéré les mauvais instincts ou les infirmités intellectuelles du sujet qui fournit le sang; mais, là-dessus, il n'y a pas d'observations. Que l'on puisse aussi inoculer par la

détails de l'opération et qu'on les observe comme il convient, on peut éviter tous les dangers. Nous regardons l'opération de la transfusion comme très-délicate et très-minutieuse, mais nullement comme dangereuse.

II. — PROCÉDÉ OPÉRATOIRE

Pour qu'un appareil puisse être employé avec succès à la transfusion du sang, il doit satisfaire aux conditions suivantes. Il faut :

1° Qu'il puisse être tenu dans un état de propreté parfaite ;

2° Que sa capacité soit suffisante pour contenir la quantité nécessaire de sang et qu'il puisse être manié facilement et avec précision ;

3° Qu'il soit possible de conserver au sang la température voulue ;

4° Que l'introduction des bulles d'air dans la veine, soit rendue impossible.

Après les nombreuses expériences, que j'ai faites au laboratoire physiologique de M. le professeur Helmholtz à Heidelberg, je me suis pleinement convaincu, que toutes les espèces de seringues qu'on a employées jusqu'à présent ne répondent qu'imparfaitement aux conditions exigées.

Sans parler des difficultés techniques que présente la construction et le polissage d'un cylindre en verre, surtout d'une grande dimension, il est très-difficile de fixer au cylindre les pièces accessoires de métal ou de caoutchouc, de manière qu'il ne reste entre le cylindre et les pièces aucun intervalle. Lorsqu'on se sert de l'appareil, les rainures se remplissent de sang, qu'on ne peut plus enlever complétement, qui se décompose et peut à une seconde opération infecter le sang à transfuser. Les pistons recouverts de cuir graissé sont aussi, à la longue, très-difficiles à conserver dans un état de propreté absolue. Le cuir absorbe toujours un peu de sang ; la graisse devient rance ; du cuir du piston se détachent des matières étrangères qui altèrent facilement le sang à transfuser.

transfusion les vices du sang du sujet qui le fournit à celui qui le reçoit, cela est certain ; mais comme nous avons soin de nous assurer de l'état de santé des personnes dont nous employons le sang, nous nous dispenserons d'insister sur ce sujet.

M. le professeur Martin (de Berlin), dont l'appareil est relativement le meilleur, a cherché à éviter ces inconvénients en construisant sa seringue en verre seulement ; le piston lui-même est en verre et recouvert de coton renouvelé à chaque opération.

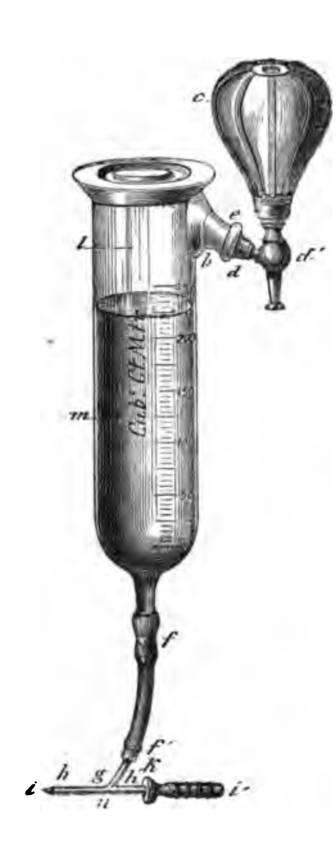
Toutefois cette seringue a l'inconvénient de ne pouvoir être construite que dans de trop petites dimensions ; elle ne peut contenir que 60 grammes et doit être remplie à plusieurs reprises. Comme le tuyau du trocart, long de 7 centimètres, terminé en forme de petit entonnoir, demeure rarement rempli de sang jusqu'en haut, on s'expose à laisser pénétrer des bulles d'air dans la veine, ou bien encore à l'irriter, soit en fixant et en détachant la seringue, soit par le mouvement du piston.

L'appareil de Mathieu avec son piston perforé, son tube capillaire de caoutchouc vulcanisé gris d'une longueur relativement trop grande et son ajutage d'un calibre trop mince est encore plus difficile à bien nettoyer que la plupart des autres seringues. Puis le caouchouc perd incessamment des parcelles de souffre qui viennent corrompre le sang. De plus, il est impossible de conserver au sang la température voulue ; même si le sang défibriné ne se coagule pas, il se refroidit à la large surface de l'entonnoir et en traversant la pompe, la tige creuse du piston, le tube de caoutchouc et l'ajutage trop mince ; il coagule par sa basse température le sang de la veine et provoque le danger qui résulte de l'entrée des caillots dans la circulation ; tout au moins occasionne-t-on ainsi des frissons au malade.

Je crois avoir évité tous les inconvénients que je signale chez les autres dans la construction de l'appareil suivant.

C'est, comme on le voit, un flacon oblong, gradué, qui peut contenir 250 grammes. A l'ouverture du tube *b* on place une pompe à air comprimé. Cette pompe est composée d'un ballon de caoutchouc noir *c* et d'une pièce acessoire avec deux soupapes en boule près de *d* et *d'*. Le ballon peut être facilement embrassé par la main ; son diamètre est à peu près de 6 centimètres. L'ouverture du tube accessoire de la pompe de compression, qui est longue de 2 centimètres est près de *e* recouverte avec une gaze épaisse pliée en deux pour retenir la poussière et les germes organiques en suspension dans l'air. Le col du flacon *f* est réuni à l'aide d'un tube de caontchouc

noir *ff'* long de 5 centimètres et épais de 6 millimètres[1] à un trocart d'infusion construit d'après mes indications. Ce trocart



est composé de deux tuyaux en argent reliés entre eux et d'un stylet. Le premier tuyau *f'g* long de 2 centimètres, se décharge à angle droit avec une petite courbure dans l'autre tuyau *hh'* long de 5 centimètres. L'épaisseur de l'un et de l'autre tuyau mesure un peu plus de 2 millimètres. Le stylet *ii'* s'ajuste à frottement doux avec le tuyau *hh'*. La pointe, de forme triangulaire, dépasse de 5 millimètres l'ouverture du tuyau d'argent. Près de *k* est placé un ressort, qui se rend, pendant qu'on retire le stylet, dans une rainure située sur sa tige, et, de cette manière, empêche qu'on puisse le retirer davantage.

Afin d'éviter une trop grande variation dans la température du sang, surtout si l'on est obligé d'injecter très-lentement, et si la température de la chambre du malade n'est pas très-élevée, le flacon peut être muni d'une couverture de laine; on y a ménagé une entaille qui permet de voir la quantité de sang fournie au malade à l'échelle métrique gravée sur le flacon.

On opère la transfusion de la manière suivante : On introduit par l'ouverture *b*, à l'aide d'un entonnoir de verre, le sang préalablement défibriné à l'aide d'un baguette en verre tordue, et filtré à travers une toile épaisse. On ferme l'ouverture *b* avec un bouchon en caoutchouc noir et on place le flacon dans un bain d'eau chauffé à 40°.

[1] Je préfère, pour la construction du tube, le caoutchouc noir au caoutchouc gris, à cause de la moindre proportion de soufre que contient le premier; et encore, je le soumets d'abord à un bain d'eau bouillante mêlée de potasse pour être sûr de sa propreté parfaite.

Après avoir bandé le bras du malade comme pour une saignée, on découvre la veine médiane en pratiquant une entaille de 1 centimètre de long. On retire le flacon de l'eau ; on le sèche ; puis, le tenant le col en bas, on tire le bouchon de caoutchouc et on y introduit la pompe de compression.

On retire alors le stylet jusqu'à *n* et le sang chasse tout l'air contenu dans le tuyau du trocart dans la direction de la communication *fgh* qui se rétablit de cette manière. Lorsqu'on s'en est assuré, en voyant couler le sang par l'ouverture du tuyau, il faut remettre le stylet, essuyer le sang du trocart, faire tenir le flacon par un aide, et, après avoir fixé la veine avec la main gauche, y enfoncer le trocart, puis on retire le stylet. On enlève alors la bande du bras, on fait maintenir le trocart par l'aide ; prenant ensuite le flacon de la main gauche, on manie avec la droite la pompe de compression. Chaque pression sur la boule de la pompe fait venir environ 40 ou 50 grammes d'air dans l'espace *l'*, l'air est comprimé au dedans et presse sur le sang *m*. En maniant cette boule d'une façon suivie et en réglant l'écoulement du sang par l'introduction du stylet, qui peut être ici employé comme un robinet, on parviendra à faire couler le sang dans la veine d'une façon sûre et uniforme.

Cet appareil, que l'on peut partout faire construire avec facilité, remplit toutes les conditions précédemment énumérées. Il est d'un transport commode, et l'opérateur n'a besoin que d'un aide même inexpérimenté. Cet instrument peut en outre servir avec utilité dans les transfusions et les injections histologiques.

(*A suivre.*)

IV

NOTE

SUR LES FIBRES MUSCULAIRES DU DIAPHRAGME

CHEZ LE FŒTUS

Par J. CAZALIS

INTERNE DES HÔPITAUX

L'histoire du développement du diaphragme a intéressé un certain nombre d'auteurs, sans que, pour cela, cette histoire soit en tous points complète. De Baer[1] est parvenu à distinguer sûrement ce muscle chez des embryons dont le ventricule cardiaque encore non divisé commençait à peine à s'introduire dans la cavité du tronc. Il a reconnu que, dès son apparition, il semblait occuper une position bien différente de celle qu'il prendra plus tard, puisque chez un embryon de cochon, long de six lignes, il a vu le bord supérieur du diaphragme attaché en apparence aux premières vertèbres dorsales. Cependant ni lui, ni Kölliker[2], malgré de longues recherches, n'ont pu déterminer avec précision si ce muscle se formait par l'union sur la ligne médiane de deux parties latérales, ou par la réunion de plusieurs faisceaux.

Le moment précis où les fibres musculaires apparaissent dans le diaphragme n'est pas non plus déterminé avec exactitude. En effet, Burdach[3] avance que cette apparition a lieu vers la fin du troisième mois, et cette assertion exacte, si l'on se contente d'un examen à l'œil nu ne l'est plus si on se sert du microscope;

[1] Baer, cité par Müller. *Physiologie*, 1845 (trad. Jourdan), t. II, p. 739.
[2] Kölliker. *Entwickelungsgeschichte*, 1861, p. 350.
[3] Burdach. *Traité de physiologie* (trad. Jourdan), t. III, p. 347.

à cette époque, les fibres primitives ont atteint un développement assez avancé. Kölliker, en disant que les fibres primitives peuvent être aperçues sur un embryon de deux mois, ne parle pas du diaphragme. Valentin[1] ne le cite pas dans sa liste d'apparition des muscles reproduite ensuite par beaucoup d'auteurs. Il existe donc sur ce point une certaine obscurité.

Enfin, je n'ai trouvé notées nulle part quelques particularités de structure des fibres primitives du diaphragme que j'ai cru reconnaître chez le fœtus dans les derniers temps de la vie intra-utérine. J'ai fait ces observations dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian, que je remercie de la bienveillance qu'il a toujours bien voulu me témoigner. Je les ai faites sur des fœtus que j'ai recueillis moi-même ou que je dois à l'obligeance de plusieurs de mes collègues.

Sur un embryon humain long de 24 millimètres, le diaphragme se présente sous forme d'une membrane transparente située entre le cœur et le foie qui occupe presque toute la cavité abdominale. Cette membrane est formée par un tissu qui se compose presque exclusivement d'éléments embryoplastiques réunis par une matière vaguement fibrillaire ; dans certains points de ce tissu, on observe des fibres musculaires disposées en faisceaux très-lâches parallèles les uns aux autres et séparées par plus ou moins de tissu embryoplastique ; ces fibres ont une largeur moyenne de $0^{mm},0025$, et des renflements de distance en distance occupés par des noyaux : ceux-ci ont une forme ovalaire allongée ; leurs contours sont extrêmement fins, nets et réguliers ; ils présentent un ou plusieurs nucléoles brillants, et leurs dimensions sont en moyenne de $0^{mm},0125$ sur $0^{mm},005$. Leur apparence et leur position dans l'intérieur des fibres les différencient des noyaux embryoplastiques qui encombrent les préparations. Les muscles de la colonne vertébrale qui sont les premiers à paraître, suivant Valentin, ne présentent pas une autre disposition ; les fibres musculaires n'y sont ni plus nombreuses ni plus larges que dans le diaphragme : on ne voit de striation dans aucun de ces muscles.

Sur un embryon de onze semaines, les fibres musculaires sont

[1] VALENTIN, cité par BISCHOFF. *Encyclopédie anat.*, t. VIII, p. 436. BURDACH, *loc. cit.*, p. 446. LONGET. *Physiologie*, 1869, t. III, p. 908.

répandues dans toute la partie musculaire du diaphragme et forment des faisceaux serrés les uns contre les autres ; le tissu embryoplastique n'est plus représenté que par le périmysium. Les fibres primitives sont larges de $0^{mm},003$ à $0^{mm},007$; les noyaux musculaires sont longs de $0^{mm},012$ à $0^{mm},018$, larges de $0^{mm},0025$ à $0^{mm},0035$. Les muscles des gouttières vertébrales sont formés de fibres ayant les mêmes dimensions que celles du diaphragme. La striation est aussi bien marquée dans les unes que dans les autres.

A quatre mois, les fibres sont larges de $0^{mm},008$ à $0^{mm},015$; les noyaux musculaires ont toujours la même forme ovalaire allongée ; leurs dimensions sont toujours les mêmes pour la longueur ; leur largeur augmente chez beaucoup d'entre eux et atteint $0^{mm},007$. Ces dimensions ont été prises sur des pièces fraîches et sur des fœtus conservés dans l'alcool, de sorte que leur exactitude me paraît démontrée. Les autres muscles ne diffèrent pas du diaphragme au point de vue histologique.

Il en est de même chez un fœtus de cinq mois environ ; on ne peut trouver de différences entre les fibres musculaires du diaphragme et celles de tout autre muscle.

Le diaphragme d'un fœtus né au milieu du sixième mois me parut offrir à l'œil nu des caractères qui le différenciaient d'avec les autres muscles ; il était d'un tissu plus ferme ; les faisceaux s'y dessinaient d'une manière plus arrêtée ; enfin la couleur beaucoup plus foncée, la vascularisation bien plus marquée me parurent dignes de remarque. Cependant l'examen histologique ne permit pas de constater de différences bien sensibles ; je crus néanmoins reconnaître, après l'examen de plusieurs préparations, que les fibres qui mesuraient après addition d'acide acétique faible, $0^{mm},02$, étaient plus nombreuses dans le diaphragme que dans le biceps qui me servait, pour ce cas particulier, de terme de comparaison.

Sur un fœtus de près de huit mois, on peut noter à l'œil nu une vascularisation abondante, une coloration foncée qu'on ne retrouve pas dans les muscles des membres ni des parois abdominales et thoraciques : mais les différences sont bien plus tranchées, quand on se livre à l'examen microscopique. En effet, les fibres musculaires primitives du diaphragme ont une largeur qui varie entre $0^{mm},015$ et $0^{mm},023$: elles présentent des noyaux

plus abondants et plus rapprochés les uns des autres qu'aux époques précédentes ; ils sont situés généralement le long des bords de la fibre, et offrent un ou plusieurs nucléoles : leurs dimensions varient entre $0^{mm},013$ et $0^{mm},017$ de long sur une largeur de $0^{mm},0033$ à $0^{mm},007$. Les fibres musculaires primitives des muscles des membres sont larges de $0^{mm},01$ à $0^{mm},013$; les noyaux ont exactement les mêmes formes et les mêmes dimensions que ceux du diaphragme, mais sont moins nombreux, de telle sorte qu'on peut compter trois ou quatre noyaux sur une fibre du biceps aussi longue qu'une fibre du diaphragme qui en présente six ou huit. J'ai pu faire ces observations sur des muscles frais, ce qui est une garantie de plus grande exactitude en ce qui regarde les dimensions.

Les différences sont encore plus marquées chez un fœtus du commencement du neuvième mois, et qui avait vécu quatre jours. Les fibres primitives du diaphragme sont larges de $0^{mm},022$ à $0^{mm},03$; la régularité de leur striation est remarquable ; les noyaux présentent des aspects variés : les uns, ce sont les plus rares, sont semblables à ceux qu'on trouve aux âges précédents ; d'autres ont des formes moins régulières, des contours bossués ; leurs nucléoles ont disparu, et s'ils gardent leurs dimensions dans le sens de la longueur, leur largeur diminue ; enfin d'autres sont complétement revenus sur eux-mêmes et se montrent le long des bords de la fibre, quelquefois aussi au milieu, sous la forme d'éléments allongés, à contours sinueux ou ridés, mesurant en longueur $0^{mm},012$ environ, et en largeur $0^{mm},0025$ et même moins. Cette dégradation des noyaux n'est pas arrivée au même degré dans toutes les fibres ; certaines ne présentent aucun de ces noyaux bien formés des âges précédents, auxquels on a donné le nom de noyaux myoplastiques ; d'autres présentent des séries de noyaux dont les premiers sont larges et réguliers, dont les derniers sont absolument revenus sur eux-mêmes, tandis que les noyaux intermédiaires sont plus ou moins déformés. — Cependant, les fibres des muscles intercostaux, prises comme point de comparaison, sont larges au plus de $0^{mm},02$, et leurs noyaux ont toutes les apparences des noyaux fœtaux bien développés.

Si l'on examine à l'œil nu un diaphragme de nouveau-né, on constate une coloration plus foncée, une vascularisation plus abondante, comme dans le fœtus des derniers mois. Au micro-

scope, les fibres primitives ont une striation fort régulière, leur largeur varie sur les pièces fraîches et traitées par l'eau pure, entre 0^{mm},03 et 0^{mm},04; les noyaux sont fort rares, mais leur nombre varie suivant la fibre considérée; sur une même longueur une fibre présentera deux noyaux, une autre six, et ce dernier cas sera le plus rare, car le nombre total des noyaux est très-inférieur à celui que l'on constate un mois auparavant. Leur forme est également fort différente : les uns, placés sur les bords ou plus rarement au milieu de la fibre ont une forme irrégulièrement arrondie ou ovalaire, sans type bien déterminé, et sont remplis de granulations au milieu desquelles on distingue rarement un nucléole; leurs dimensions sont en moyenne de 0^{mm},009 sur 0^{mm},004; ils sont absolument identiques aux noyaux que l'on observe dans le perymisium, et à ceux qui siégent dans le sarcolemme chez l'adulte. D'autres noyaux très-allongés, mais offrant une épaisseur qui ne s'élève que rarement à 0^{mm},0025, se rencontrent sur les bords de certaines fibres, rappelant exactement les noyaux déformés si nombreux au commencement du neuvième mois. — Les fibres des autres muscles examinées dans les mêmes conditions n'ont qu'une largeur de 0^{mm},02 en moyenne; les noyaux très-multipliés ont pour la plupart les dimensions de 0^{mm},014 sur 0^{mm},006, appartenant aux noyaux musculaires fœtaux bien développés.

L'examen de pièces conservées dans l'alcool conduit à des résultats analogues; il est seulement nécessaire de traiter les préparations par l'acide acétique pour faire apparaître les noyaux. La largeur des fibres continue à être aussi différente dans le diaphragme et dans les autres muscles ; les noyaux se montrent plus distinctement. C'est en cherchant sur ces pièces que je suis parvenu après de nombreuses préparations à reconnaître dans le diaphragme d'un des nouveau-nés que j'ai recueillis, trois ou quatre noyaux présentant les dimensions et les caractères des noyaux myoplastiques si fréquents dans les autres muscles.

Après l'examen de ces pièces, je me crus en droit d'affirmer que les fibres musculaires du diaphragme à la naissance sont plus larges que celles des autres muscles, et que les noyaux musculaires fœtaux si nombreux chez ces derniers n'existaient plus dans celui-là.

Je me suis entouré, pour faire ces observations, de toutes les

précautions qui m'ont paru nécessaires pour éviter autant que possible les causes d'erreur. Je n'ai jamais considéré, pour faire

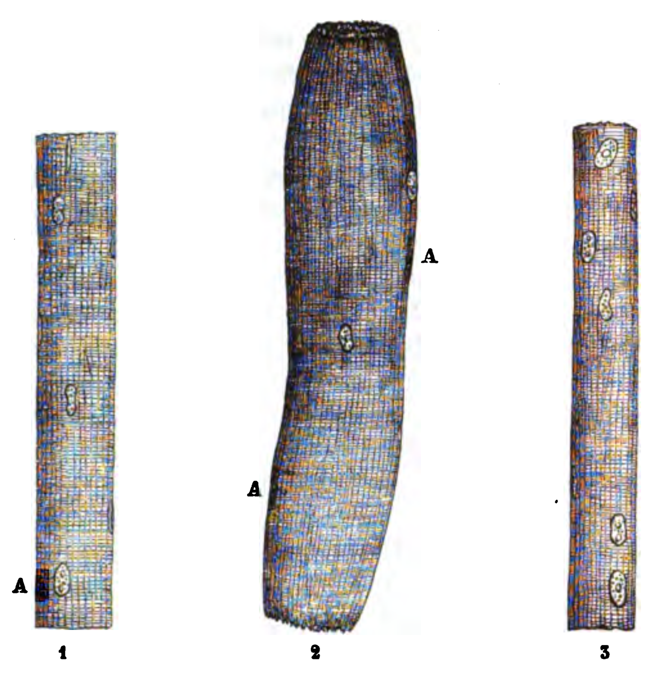


Fig. 1. Fibre du diaphragme. Fœtus humain, commencement du neuvième mois.— A, noyau fœtal en état parfait, les autres noyaux sont à divers stades de destruction ; 360 diamètres, pièce fraîche.
Fig. 2. Fibre du diaphragme. Fœtus humain à terme. — A, noyaux fœtaux atrophiés. Les autres rappellent les noyaux de l'adulte ; 360 diamètres, pièce fraîche.
Fig. 3. Fibre du triceps crural. Fœtus humain à terme, même sujet. — Noyaux fœtaux à l'état parfait ; 360 diamètres, pièce fraîche.
Ces trois figures ont été dessinées d'après nature.

mes descriptions, que des fibres complétement isolées des autres sur une longueur suffisante ; en effet, si on n'use pas de cette précaution pour cette étude, on s'expose à prendre pour des noyaux musculaires ceux qui sont disséminés dans la trame du perymisium ou sur les parois des vaisseaux ; ou bien deux fibres sont superposées, et il est impossible souvent de distinguer à laquelle des deux appartiennent les noyaux considérés. J'ai employé dans l'examen de chaque pièce successivement des réactifs variés ; la solution de potasse à 30 pour 100 conserve aux fibres leurs dimensions presque exactes ; l'acide acétique, dilué les dilate, mais permet de voir les noyaux avec la plus

grande netteté. L'eau et la glycérine offrent encore des avantages réels pour l'examen des pièces fraîches. C'est en combinant l'emploi de ces divers réactifs, et en contrôlant les résultats obtenus à l'aide des uns par ceux que me donnaient les autres, que j'ai fait toutes mes recherches, et j'ai soumis ainsi chaque muscle que j'examinais à un certain nombre de vérifications.

Cependant, je n'étais pas à l'abri d'une cause d'erreur contre laquelle il est bien difficile de se prémunir ; je veux parler de l'existence possible d'altérations cadavériques dans les pièces que j'examinais ; la stéatose générale si fréquente chez le nouveau-né pouvait bien modifier les aspects des fibres et des noyaux que j'examinais spécialement. Je pus faire une autre série d'observations sur quelques fœtus de cobaye, et vérifier ainsi ce que j'avais vu chez l'homme, avec des fœtus transportés de l'utérus de leur mère dans l'alcool, sans que la moindre altération cadavérique ait eu le temps de se produire. J'employai pour ces pièces les mêmes précautions et les mêmes méthodes d'examen qui m'avaient servi pour les fœtus humains.

Le diaphragme d'un fœtus de cobaye, long de 6 centimètres et demi, conservé plusieurs mois dans l'alcool, est formé de fibres primitives ayant une largeur variant de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$ avec l'acide acétique; elles contiennent des noyaux nombreux, ovales, allongés, dont les contours sont fins et excessivement nets et réguliers, quelquefois agglomérés en masse, ils sont le plus souvent séparés par des intervalles variables, et mesurent environ $0^{mm},015$ sur $0^{mm},005$. Les autres muscles présentent des fibres analogues à celles-ci.

Sur un fœtus de cobaye long de 9 centimètres et conservé dans l'alcool, paraissant du reste avoir atteint tout son développement, les fibres du diaphragme sont larges de $0^{mm},013$ à $0^{mm},018$; quelques-unes sont privées de noyaux d'une manière complète sur une grande longueur, les noyaux qu'on observe dans les autres sont de rares noyaux bien développés, semblables à ceux du fœtus précédent; d'autres ayant la même longueur, mais flétris, privés de nucléoles, et enfin de longs noyaux complétement revenus sur eux-mêmes, pour ainsi dire sans largeur mensurable, et qui sont arrivés évidemment à un état complet de destruction. — Les fibres des autres muscles

n'ont pas de dimensions beaucoup moindres, mais leurs noyaux sont encore dans un état parfait.

Des fœtus de dix centimètres, conservés dans l'alcool, et pouvant être considérés comme fœtus à terme, ont dans le diaphragme des fibres larges de $0^{mm},015$ à $0^{mm},025$. On n'y trouve plus de noyaux musculaires fœtaux à l'état parfait, mais encore, sur les bords d'un assez grand nombre de fibres, se voient les restes des noyaux complétement atrophiés, mais conservant encore leur longueur primitive. De plus, quelques noyaux sont disséminés çà et là, identiques pour les apparences et les dimensions aux noyaux de sarcolemme des adultes. Les fibres des muscles des membres sont moins larges ; aucune n'atteint $0^{mm},025$, mais leurs noyaux sont bien développés, et le nombre en est très-augmenté ; tandis qu'une fibre du diaphragme présente deux ou trois noyaux tels que je viens de les décrire, sur la même longueur, une fibre du triceps brachial en montre quinze dont la plus grande partie mesure $0^{mm},015$ sur $0^{mm},006$.

Il paraît donc évident que chez le cobaye comme chez l'homme, les noyaux fœtaux du diaphragme disparaissent à la naissance; quant à l'augmentation de la largeur des fibres constatée chez l'homme et que je n'ai pas retrouvée aussi complète chez le cobaye, je dois dire que le séjour prolongé dans l'alcool rétrécit les fibres de telle façon, qu'on est forcé ensuite de recourir à l'action de réactifs qui leur donnent une largeur différente de celles qu'elles possédaient à l'état frais.

Il restait à examiner si ces particularités de structure étaient limités à quelques portions du diaphragme, ou bien générales : on ne peut trouver de différences entre les fibres des piliers et celles des faisceaux naissant des côtes. Chez l'homme comme chez le cobaye, toutes les fibres de quelque partie qu'elles proviennent, m'ont paru avoir une largeur identique pour le même muscle, et l'absence des noyaux fœtaux m'a semblé être aussi complète dans tous les points.

Ces deux faits, l'augmentation du diamètre des fibres primitives, la disparition des noyaux fœtaux, sont les indices d'un développement plus parfait de ces fibres. Nous voyons en effet depuis le moment de leur apparition, leur diamètre augmenter de mois en mois, et cette augmentation est évidemment en rapport avec un développement de plus en

plus avancé. Quant aux noyaux myoplastiques, on n'a guère signalé leur existence que dans les fibres fœtales, et dans celles qu'on trouve en voie de régénération dans la fièvre typhoïde, c'est-à-dire à des moments où les fibres sont en voie de développement; de plus, ces noyaux disparaissent dans les muscles après la naissance, c'est-à-dire au moment où les muscles sont arrivés à un degré de développement sinon complet, du moins très-avancé. Leur présence est donc un signe de développement inachevé; leur disparition, un signe de développement parfait, ou presque parfait; ce qui paraît infiniment probable pour les muscles en général doit l'être aussi pour le diaphragme en particulier, et, grâce à ces considérations, il doit être permis de dire que le diaphragme à la naissance est arrivé à un degré de développement beaucoup plus avancé que celui que présentent les autres muscles de l'organisme. Les fibres des muscles des membres et du tronc à la naissance ont les dimensions et les caractères des fibres du diaphragme d'un fœtus de la fin du huitième mois.

Je recherchai si le diaphragme était le seul muscle à présenter un état semblable au moment de la naissance, et j'examinai dans ce but un grand nombre de muscles chez l'homme et surtout chez le cobaye; en effet, le moment de la naissance chez cet animal est relativement tardif, et les petits présentent un développement très-avancé, puisqu'ils voient et marchent dès les premières heures de leur existence; leurs muscles doivent donc être arrivés à un état de perfection avancée. Les noyaux fœtaux existent dans tous les muscles des membres, dans ceux des parois abdominales et thoraciques; on les trouve dans les muscles de la langue, dans ceux des gouttières vertébrales que Valentin indique comme étant les muscles qui se montrent les premiers; les muscles intercostaux internes et externes en présentent une grande quantité dans toute leur étendue. La largeur des fibres qui varie suivant les individus, suivant l'état de fraîcheur ou de conservation des pièces, reste toujours inférieure, dans tous les muscles, à celles des fibres du diaphragme. Tout porte donc à croire que ce dernier muscle est le seul à présenter ce développement hâtif.

Cette particularité paraît être en rapport avec le rôle physiologique du muscle. En effet, le mécanisme de la respiration

commence à fonctionner au moment même de la naissance, sans avoir jamais de moment de repos, tandis que les autres muscles de l'organisme, à part le cœur, ont, surtout pendant le sommeil, des périodes de repos complet ; et comme nous voyons le cœur présenter un développement des plus précoces dans le fœtus, de même il n'est pas étonnant de voir le diaphragme présenter un développement plus rapide que le reste du système musculaire.

Il ne faudrait pas être arrêté par cette considération, que cette rapidité de développement n'existe pas dans le reste de l'appareil respiratoire musculaire, car les caractères des fibres des intercostaux et des muscles auxiliaires de la respiration sont semblables à ceux des autres muscles, différents par conséquent du diaphragme.

Ces muscles n'agissent pas chez le nouveau-né. Ce fait avait été méconnu longtemps, car Bichat pensait que le grand développement des organes abdominaux était un obstacle aux mouvements du diaphragme, et que les mouvements d'inspiration se faisaient par le jeu des côtes et des muscles qui les meuvent. Beau et Maissiat [1] qui ont étudié le mécanisme des mouvements respiratoires d'une manière très-complète, ont établi que la respiration présentait chez les nouveau-nés le type abdominal, et par conséquent s'effectuait presque exclusivement à l'aide du diaphragme ; cela est si vrai que dans les grandes inspirations des enfants, les dernières côtes et leurs cartilages sont attirées en dedans, par suite de la contraction violente des faisceaux phréno-costaux et de la mollesse des cartilages.

Ce mode de respiration persiste chez les enfants pendant les premiers mois de la vie, et souvent jusqu'à trois ans. Il a été reconnu que ce fait se retrouvait chez le lapin, le cobaye, le chat, le cheval, tandis que le chien présente un exemple de respiration costale [2].

Ces remarques physiologiques me paraissent expliquer le développement particulier du diaphragme parmi les muscles respiratoires, puisqu'il est reconnu que son action est prédomi-

[1] Beau et Maissiat. Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires, *Archives gén. de médecine*, 1842, 1843.

[2] Beau et Maissiat, *loc. cit.*

nante au moment de la naissance et doit continuer à l'être au moins pendant plusieurs mois; elles expliquent également comment ce fait n'est pas particulier à l'homme, mais se retrouve au moins chez un des animaux dont le type de respiration est abdominal. Je crois donc pouvoir donner à ce travail les conclusions suivantes :

1° L'apparition des fibres musculaires dans le diaphragme n'est pas postérieure à leur apparition dans les muscles reconnus comme étant les premiers à se développer.

2° Le développement de ces fibres au moment de la naissance, est plus avancé que celui des fibres des muscles de la vie animale.

3° Ce développement précoce doit être pris en considération lorsqu'on cherche à expliquer le fonctionnement immédiat et régulier du diaphragme chez les nouveau-nés.

V

SUR LA CAUSE

DE L'INCLINAISON DE L'UTÉRUS A DROITE PENDANT LA GROSSESSE

Par le docteur FÉLIX GUYON

I. — La note que nous publions a pour but d'attirer à nouveau l'attention sur les explications à l'aide desquelles on a cherché à se rendre compte de l'inclinaison habituelle de l'utérus à droite pendant la grossesse.

De l'aveu de tous les auteurs, l'inclinaison de l'utérus à droite ne s'effectue que lorsque cet organe, trop à l'étroit dans le petit bassin, monte pour achever son développement dans le grand bassin et dans la cavité abdominale proprement dite.

La présence de la saillie formée par l'angle sacro-vertébral à la partie postérieure et médiane du détroit supérieur explique parfaitement que l'utérus ne puisse que difficilement demeurer sur la ligne médiane et s'incline vers un des côtés de l'abdomen.

Ce qui est beaucoup moins facile à comprendre, c'est que cette inclinaison ait lieu presque toujours (huit fois sur dix environ) vers le côté droit. Beaucoup d'explications ont été fournies, nous les passerons tout d'abord en revue.

II. — L'on a invoqué les habitudes de la femme : l'habitude de se servir du bras droit, de se coucher sur le côté droit. M. Pajot[1] en a appelé à l'observation. Sur 100 femmes enceintes prises au hasard et examinées au commencement du neuvième mois de la grossesse :

76 offraient une obliquité latérale droite bien évidente;

[1] Dubois et Pajot. *Traité d'accouchement*, p. 381.

4 une obliquité latérale gauche ;

20 une obliquité antérieure sans inclinaison latérale appréciable.

Des 76 premières :

38 se couchaient habituellement sur le côté droit ;

20 sur le côté gauche ;

14 sur l'un ou l'autre côté indifféremment ;

4 sur le dos.

Les 4 femmes dont l'utérus était incliné *à gauche* se couchaient toutes les quatre sur le *côté droit*.

Des 20 dernières :

6 se couchaient sur le côté droit ;

2 sur le côté gauche ;

4 sur le dos ;

8 sur l'un et l'autre côté.

L'observation sérieuse n'a pas été plus favorable à la vérification des hypothèses basées sur des conditions inhérentes à l'utérus ou à son contenu.

Levret professait que la matrice s'inclinait toujours du côté où était inséré le placenta : ce côté étant le plus vasculaire et le plus épais, devant être le plus pesant. Mais il a été surabondamment démontré que le placenta ne s'insérait pas toujours du même côté, et que les variétés de position de l'utérus ne répondaient pas à son insertion.

Madame Boivin a émis une théorie qui a eu plus de succès. Le ligament rond étant plus court et plus fort à droite, l'utérus devait tout naturellement être incliné de ce côté. M. Pajot (*op. cit.*) a entrepris la vérification de ce fait ; avec le concours du Dr Rambaud, il a pratiqué la mensuration sur dix sujets pris au hasard. Ces observations ont démontré que, même chez les femmes déjà accouchées, la plus grande longueur du ligament rond n'est pas aussi fréquente qu'on le dit, et qu'elle est surtout bien moins commune que n'est l'inclinaison latérale droite de la matrice pendant la grossesse.

Il nous reste à examiner les explications tirées de la disposition anatomique des viscères autres que l'utérus et ses annexes. L'on a invoqué la position du rectum à gauche et sa distension fréquente ; enfin, Desormeaux a écrit[1] : « La pré-

[1] *Dict. en* 30 *volumes*, t. XIV, p. 320.

sence de la portion iliaque du côlon souvent remplie de matières fécales, empêche l'utérus de se porter à gauche, quand il commence à s'élever, et le rejette vers la fosse iliaque droite. La masse des intestins grêles est refoulée par l'ascension de l'utérus vers le côté gauche de l'abdomen, où la direction du mésentère la ramène naturellement, et elle contribue à maintenir et à augmenter la tendance qui porte l'utérus à droite. »

La position du rectum ne pourrait avoir d'influence que pendant le séjour de l'utérus dans l'excavation, aussi cette explication a-t-elle été facilement abandonnée. L'influence que pourrait avoir la portion iliaque du côlon serait compensée, selon M. Dubois, par celle du cæcum. Enfin, Velpeau a objecté à Desormeaux que le mésentère est dirigé de gauche à droite et non de droite à gauche.

III. — Avec de semblables divergences dans les explications, et en présence du peu de valeur qu'on leur accorde, on comprend aisément que M. Pajot en soit arrivé à écrire que l'inclinaison latérale droite de la matrice est liée directement à l'évolution de cet organe ; pour ce professeur, c'est là le véritable caractère de ce fait physiologique.

Il nous paraît difficile, pour notre part, d'accepter une explication de cette nature, par ce seul fait qu'il est impossible d'en donner une démonstration satisfaisante. Il faudrait d'ailleurs, pour qu'elle fût vraie, que l'inclinaison à droite fût spéciale à l'utérus gravide, lui fût, pour ainsi dire, réservée.

Nous venons d'observer successivement deux faits qui sont de nature à montrer que d'autres tumeurs que celles qui sont dues à la distension de l'utérus vont, elles aussi, de préférence, se loger et se développer à droite, alors qu'elles ont quitté le petit bassin pour se développer dans l'abdomen. Chez deux femmes atteintes de kystes de l'ovaire, la tumeur siégeait très-manifestement à droite. Dans ces deux cas, la tumeur n'avait pas un volume exagéré ; leurs dimensions pouvaient être comparées à celui de l'utérus à terme, et, par conséquent, l'analogie était aussi complète que possible. Nous avons ponctionné la première, et lorsqu'elle s'est reproduite sous nos yeux, nous l'avons vue graduellement remonter dans l'abdomen et reprendre à droite sa position primitive. Aucune adhérence ap-

préciable ne l'y attirait. Cependant on pourrait nous objecter qu'il était naturel que la tumeur se développât à droite, puisque son implantation paraissait se faire à droite de l'utérus. Cette objection serait, par contre, impossible à accepter dans le second cas. Chez cette malade, la position de la tumeur à droite de l'abdomen est des plus manifestes; mais le toucher vaginal montre que, dans le petit bassin, la tumeur est beaucoup plus développée à gauche. En effet, le corps de l'utérus resté mobile est refoulé en arrière et à droite. Le cul-de-sac latéral droit est complétement libre, et, aussi haut que le doigt peut être porté, il ne rencontre pas la tumeur ovarique. A gauche, au contraire, une très-grosse saillie fluctuante distend le cul-de-sac latéral du vagin. Il est donc bien présumable que l'implantation du kyste de l'ovaire est à gauche, ce qui rend plus remarquable encore la situation à droite, qu'il affecte dans l'abdomen.

Sans doute, ces deux faits sont insuffisants pour édifier une théorie, et nous ne nous y serions pas hasardé, si depuis longtemps nous n'avions pas été convaincu que l'inclinaison de l'utérus à droite, pendant la grossesse, devait être régie par des causes semblables à celles qui gouvernent l'évolution des tumeurs primitivement nées dans le bassin et remontant, en prenant du volume, dans la cavité abdominale.

Nous devons faire observer que les occasions favorables pour examiner ces tumeurs au point de vue où nous nous plaçons, ne sont pas très-communes. Les kystes de l'ovaire sont susceptibles d'un très-grand développement; ils peuvent contracter des adhérences. Lorsque le développement est très-considérable, tout l'abdomen est rempli; de plus, il est facile d'admettre que des adhérences puissent modifier la position que, selon nous, doivent instinctivement prendre les tumeurs qui remontent du bassin dans l'abdomen.

Nous aurions pu étayer nos observations, en examinant à notre point de vue celles qui ont été publiées par d'autres. Mais nous avons dû renoncer à ces recherches, qui ne nous donnaient pas de renseignements assez précis. Nous espérons que d'autres observateurs seront maintenant curieux de chercher quelle est la raison qui détermine l'inclinaison à droite des tumeurs comparables, dans leur évolution, à la tumeur formée par l'utérus gravide.

Voici quelle est, selon nous, l'explication de ce fait intéressant. Notre manière de voir est presque entièrement conforme à celle de Desormeaux ; il ne manque à la théorie de cet accoucheur justement renommé que les preuves de son assertion. Il s'est, en effet, borné à l'énoncé très-succinct que nous avons transcrit.

Ces preuves sont de deux espèces : 1° elles sont tirées de l'anatomie normale ;

2° De l'observation des tumeurs qui remontent du bassin dans l'abdomen à la manière de l'utérus gravide.

Nous ne reviendrons pas sur ce second point, mais nous pensons que, lorsque des observations en nombre suffisant et dans des conditions convenables auront été recueillies, l'on aura donné la solution définitive de la question si controversée de la position de l'utérus à droite.

Voici maintenant quelles sont les raisons anatomiques qui plaident en faveur de l'action du mésentère, sur la position à droite de l'utérus dans l'abdomen.

Le mésentère, ainsi que l'a fait remarquer Velpeau en réfutant l'opinion de Desormeaux, est en effet dirigé de gauche à droite. Sa ligne d'insertion s'étend de la deuxième vertèbre lombaire à la fosse iliaque droite. Cette direction semble au premier abord tout à fait défavorable au rôle que nous voulons lui faire jouer. Il semble naturel de penser que, dirigé de gauche à droite et de haut en bas, le mésentère doive contrarier beaucoup plutôt que favoriser l'inclinaison de l'utérus à droite. Il en serait ainsi en effet, si l'utérus, en remontant dans la cavité abdominale se plaçait au-dessous du repli péritonéal qui constitue le mésentère. Au contraire si la tumeur utérine passe au dessus de ce repli, elle est nécessairement dirigée à droite par le plan incliné que lui offre la face supérieure du mésentère.

Si l'on se rappelle maintenant que la masse intestinale grêle se porte bien plus facilement à droite qu'à gauche ; que c'est à droite qu'il faut la rejeter dans les autopsies, lorsque l'on veut étaler la masse des circonvolutions du petit intestin : on comprendra que le déplacement que la tumeur qui remonte vers l'abdomen tend à faire subir à l'intestin grêle, c'est-à-dire à la partie essentiellement mobile du tube digestif, l'invite pour

ainsi dire à se porter là où il a le plus de tendance à se placer.

D'un autre côté, si l'on examine les choses sur le cadavre on voit qu'il est en réalité difficile qu'une tumeur puisse s'insinuer sous la face inférieure du mésentère, le soulever et finalement refouler à gauche la masse intestinale grêle. Et, nous le répétons, si la tumeur se place sur la face supérieure du mésentère, elle est inévitablement dirigée à droite, non-seulement par l'inclinaison de cette face; mais aussi, parce que la masse de l'intestin grêle a pris définitivement place à gauche.

Nous ne ferons plus qu'une remarque ; quelle que soit l'opinion à laquelle on se rallie, il est impossible de ne pas reconnaître ce fait capital : à savoir que l'inclinaison de l'utérus à droite ne commence que lorsqu'il a franchi le petit bassin et qu'elle cesse lorsqu'il y redescend. C'est ce que l'on observe tous les jours immédiatement après l'accouchement; l'utérus tout à l'heure distendu et très-incliné à droite, revient maintenant qu'il est vidé, se placer sur la ligne médiane. Il faut donc bien reconnaître que la cause qui invite l'utérus à s'incliner à droite ne peut agir que lorsque cet organe remonte dans l'abdomen. Si ce phénomène était lié par exemple à l'évolution de la matrice ou bien encore à la brièveté du ligament rond du côté droit, on devrait déjà l'observer avant que l'utérus ait quitté le petit bassin, le retrouver alors qu'il y redescend.

Nous ne prétendons pas d'ailleurs que l'inclinaison à droite ne soit aidée par diverses causes qui en favorisent l'accomplissement. Ainsi la réplétion du rectum, de l'S iliaque, dans certains cas la moindre longueur du ligament rond à droite et l'évolution normale de l'utérus, peuvent certainement jouer un rôle. Mais à notre avis, ces causes sont prédisposantes, la cause véritablement efficiente de la position inclinée à droite de l'utérus, doit être attribuée à la fois au mésentère et à l'intestin grêle; toute tumeur libre d'adhérences, qui remonte du petit bassin dans l'abdomen et qui se place en avant du mésentère, s'incline à droite et se développe de ce côté de l'abdomen, tandis que l'intestin grêle se dirige et demeure à gauche.

VI

ÉTUDES

SUR LES MYOSITES SYMPTOMATIQUES

Par GEORGES HAYEM

PRÉPARATEUR DU COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

(PLANCHES II, III, IV, VII)

L'anatomie pathologique du système musculaire est encore à peine ébauchée ; mais il est facile de comprendre une pareille lacune, lorsqu'on se reporte aux causes dont elle dépend forcément. Pour n'en citer qu'une des plus importantes, il suffit d'énoncer qu'un grand nombre d'altérations musculaires ne sont visibles qu'au microscope et ne répondent qu'à des changements peu appréciables de consistance et de couleur. D'ailleurs, il était naturel, au début des études anatomo-pathologiques de n'interroger avec soin que les viscères dont les lésions paraissaient être, à bon droit, les principales causes des symptômes et de la terminaison fatale.

On devait penser cependant que, dans le très-grand nombre de maladies où la nutrition générale est en souffrance pendant un temps plus ou moins long et quelquefois avec une intensité très-grande, tous nos organes, tous nos tissus étaient modifiés, transformés ; et, cette idée parfaitement conçue par les anciens était consacrée par l'expression de maladies *totius substantiæ.* Dans cette hypothèse, on admettait sans doute que le système musculaire, dont la masse représente une partie considérable du poids du corps et dont la nutrition doit être extrêmement active, à en juger par la richesse de son irrigation vasculaire, était frappé comme les autres tissus. Mais il appartenait exclusivement à la science moderne d'élargir à ce sujet le cadre de

l'observation, de remplacer l'hypothèse et la théorie par l'énoncé de faits parfaitement nets et bien observés, de fournir des matériaux nouveaux pour l'élucidation des problèmes les plus compliqués de la physiologie pathologique. Aussi l'histoire des altérations musculaires symptomatiques est-elle toute moderne, toute récente même et bien qu'elle ait déjà donné naissance à un très-grand nombre de travaux, c'est à peine si, en France du moins, elle a fixé l'attention de quelques observateurs. Et, cependant, bien qu'accessoires dans les maladies où elles existent, ces lésions musculaires font sans doute partie d'une série de faits plus généraux, que les méthodes rigoureuses d'observation actuellement employées feront découvrir bientôt. Qu'on vienne à explorer avec soin dans un grand nombre de maladies un autre ordre de tissus considérés habituellement comme sains, qu'on aille chercher dans le système glandulaire par exemple, les troubles de la nutrition que lui impriment évidemment toutes les maladies générales, et nul doute qu'on n'y découvre toute une série de faits nouveaux [1].

C'est à ce titre que les lésions musculaires sur lesquelles je vais fixer l'attention jouent en physiologie pathologique un rôle important, et ce rôle que l'on aurait pu peut-être soupçonner sans l'emploi du microscope, devient par ce moyen d'une évidence éclatante. C'est pour cette raison que la constatation de ces faits anatomiques, n'ayant en apparence qu'un intérêt spécial mérite, au contraire, de fixer l'attention de tous les médecins désireux d'aborder l'étude des problèmes les plus précis et les plus scientifiques de la clinique médicale.

Les altérations musculaires symptomatiques étaient connues dans quelques-uns de leurs effets par Rokitansky et Virchow.

Ces auteurs ont publié, en effet, des cas de rupture ou d'hémorrhagie des muscles à la suite de la fièvre typhoïde. Mais c'est à Zenker [2], professeur à Erlangen, que revient l'honneur

[1] Des recherches entreprises dans cette direction pour le foie, par ex., y ont fait découvrir des altérations très-importantes dans les grandes pyrexies et particulièrement dans la fièvre typhoïde.

[2] ZENKER. Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhusabdominalis. Leipzig 1864. (Voir la traduction abrégée, par Fritz; *Arch. gén. méd.*, août et septembre 1865. On trouvera dans cet ouvrage des renseignements bibliographiques très-complets).

d'avoir attiré l'attention sur la fréquence et l'étendue des altérations des muscles dans cette maladie.

Le travail de cet auteur, qui date de 1864, est encore aujourd'hui le plus étendu et le plus remarquable de tous ceux qui ont été faits sur la même question. Du premier coup il a compris l'intérêt que présentent les lésions des muscles, et il a le mérite d'avoir fait à ce sujet une découverte importante et de l'avoir parfaitement exposée.

Depuis, un assez grand nombre d'auteurs ont vérifié et étendu les recherches de Zenker et ont contribué ainsi à l'élucidation de cette question difficile.

Zenker avait considéré les lésions musculaires de la fièvre typhoïde comme des dégénérescences d'une nature particulière, distinctes du processus inflammatoire. En 1865, Waldeyer[1], reprenant la description de ces lésions et les comparant à celles de la myosite traumatique, a fourni des preuves en faveur de leur nature inflammatoire.

Ces travaux, sur lesquels je reviendrai, avaient encore à peine attiré l'attention en France; lorsqu'en 1866, je fis connaître dans une note succincte les premiers résultats de mes recherches, me proposant de compléter plus tard cette étude[2]. Aussi le travail actuel n'est-il que le complément des études commencées à cette époque.

Dès ce moment, j'avais été frappé de la fréquence des altérations musculaires, non-seulement dans la fièvre typhoïde; mais aussi dans toutes les pyrexies et particulièrement dans la variole, et la question ainsi posée prenait des proportions plus larges et conduisait à des conclusions plus générales.

Mais, en même temps, elle réclamait un plus grand nombre de faits, une étude attentive de chacun d'eux et une comparaison de ces faits entre eux, conditions qui ne pouvaient être remplies qu'au bout d'un certain temps. Aussi, pendant que, de mon côté, je recueillais au lit du malade et à l'amphithéâtre les matériaux capables de confirmer et de compléter mes premières observations, plusieurs travaux intéressants se succédaient rapidement en Allemagne.

[1] Waldeyer. Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, etc. Virchow's *Arch.*, t. XXIV, p. 473, 1865.

[2] Hayem. Note sur les altérations des muscles dans les fièvres et particulièrement dans la variole. *Soc. de Biologie*, année 1866.

Tous s'appliquent exclusivemeut à la fièvre typhoïde et la plupart d'entre eux sont faits spécialement au point de vue histologique. J'aurai plusieurs fois l'occasion de les citer; mais je signalerai dès à présent les recherches très-importantes de E. Hoffmann[1] qui sont fondées sur 150 cas de fièvre typhoïde avec autopsie.

I

Lorsqu'on examine les muscles sur un grand nombre de sujets, on trouve rarement le système musculaire complétement sain et, sous ce rapport, on peut distinguer deux grands groupes de maladies.

Dans le premier se rangent les affections qui entraînent la mort d'une façon lente, après une émaciation plus ou moins considérable et un état de souffrance profond de la nutrition qui caractérise l'état cachectique.

.Le second groupe comprend les maladies aiguës dans lesquelles la nutrition générale n'a été atteinte que pendant un temps très-court, d'une manière en quelque sorte aiguë.

Les muscles des individus du premier groupe ne présentent habituellement, comme vices de nutrition, que des lésions désignées à cause de leurs caractères par l'épithète de passives. Ce sont tantôt des atrophies simples avec pâleur et amincissement des faisceaux primitifs, état qui coïncide avec un appauvrissement du tissu cellulo-adipeux et auquel s'ajoute dans bien des cas un œdème extra et intra-musculaire.

D'autres fois, c'est une atrophie des muscles avec un degré plus ou moins marqué d'infiltration graisseuse, état que l'on rencontre fréquemment dans les cachexies sénile, tuberculeuse et cancéreuse. Enfin, et cette lésion ne se montre guère que dans le cœur, les fibres musculaires atrophiées sont remplies de granulations pigmentaires amassées surtout autour des noyaux musculaires. Ces caractères sont ceux de la dégénérescence brune ou pigmentaire du cœur si commune chez le vieil-

[1] E. E. Hoffmann. Ueber die Neubildung quergestreiften Muskelfasern insbesondre beim Typhusabdominalis. Virchow's *Arch.*, t. XL, 1867; et Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig, 1869.

lard, mais que l'on rencontre aussi chez l'adulte dans les états cachectiques.

Cet ensemble de lésions trahit dans le système musculaire tout entier la souffrance profonde qu'impriment à la nutrition générale les maladies chroniques. Celles-ci se bornent habituellement à produire ce résultat; mais dans quelques cas, rares encore, qui se multiplieront peut-être, on voit naître, en quelque sorte accidentellement, des lésions plus actives de la nutrition complétement analogues à celles qui se présentent dans les maladies du second groupe, les maladies aiguës.

Chez les sujets morts de maladies aiguës, au contraire, tantôt le système musculaire est parfaitement sain ou paraît tel, tantôt il offre des altérations profondes, révélant également un caractère marqué d'acuïté. Ces lésions disséminées dans un certain nombre de muscles et même çà et là dans quelques faisceaux d'un même muscle ou quelques fibres d'un même faisceau paraissent par leur siége irrégulier, par leur marche, leur nature, dépendre en quelque sorte de la maladie principale dans le cours de laquelle elles se montrent. Aussi, comme nous espérons établir qu'elles sont bien de nature irritative, nous les désignerons dès à présent sous le nom de *myosite symptomatique.*

Le nom de myosite typhoïde, sous lequel elles ont été décrites par Rindfleisch [1], tend trop à faire croire qu'elles sont particulières à la fièvre typhoïde. Cette idée, fondée surtout sur le travail de Zenker [2], me paraît d'autant plus préconçue que la liste des maladies dans lesquelles on rencontre ces altérations est déjà assez longue et qu'il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances de dire si la fièvre typhoïde y expose plus que d'autres affections générales aiguës.

C'est, en effet, dans ce dernier groupe un peu vague et compréhensif des maladies aiguës que ces altérations se développent avec le plus de fréquence. Déjà, dans mon premier travail, j'avais cherché à établir que la variole est presque constamment accompagnée d'altérations analogues ou quelquefois com-

[1] Rindfleisch. *Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre*, etc. Leipzig, 1869.

Zenker avait pourtant dit que l'on peut rencontrer la dégénérescence cireuse dans le typhus exanthématique, le choléra, la tuberculose miliaire aiguë, la scarlatine, la trichinose, les altérations du système nerveux et le tétanos.

plétement semblables à celles de la fièvre typhoïde et j'avais trouvé le même fait dans d'autres pyrexies et dans quelques maladies infectieuses. Depuis, un assez grand nombre d'auteurs ont retrouvé ces altérations, non-seulement dans plusieurs formes d'épidémies de fièvre typhoïde, mais aussi dans des fièvres éruptives et enfin dans plusieurs phlegmasies franches.

Certes, il serait très-intéressant de réunir dès maintenant ces observations éparses dans la science et d'en tirer les caractères étiologiques généraux des myosites symptomatiques. Mais ce travail gagnera à être retardé; et, laissant de côté les faits observés par les autres, je me bornerai, comme je l'ai dit, à présenter le tableau de ceux que j'ai pu recueillir et qui ont servi à mes études.

Depuis 1866, j'ai examiné plusieurs des muscles des cadavres d'individus morts de presque toutes les maladies. Je n'ai rencontré d'altérations musculaires aiguës que dans 52 cas qui se répartissent ainsi :

Variole, 22 cas sur 24 autopsies.
Fièvre typhoïde, 19 cas sur 21 autopsies.
Scarlatine, 1 cas sur 1 autopsie.
Rougeole, 2 cas sur 3 autopsies.
Tuberculose miliaire aiguë généralisée, 3 cas sur 3 autopsies.
Ictère grave, 1 cas sur 2 autopsies.
Érysipèle ambulant avec méningite, 1 cas sur 1 autopsie.
Méningite tuberculeuse, 1 cas sur 2 autopsies.
Fièvre puerpérale avec abcès métastat., 1 cas sur 1 autopsie.
Parotidite phlegmoneuse dans un cas de cachexie sénile, 1 cas sur 1 autopsie[1].

Dans les pneumonies des différents âges, dans la phthisie rapide ou chronique, dans les affections inflammatoires simples, les cachexies cancéreuse, cardiaque, sénile, mes recherches ne m'ont fourni que des résultats négatifs. Les observations contraires publiées par d'autres auteurs doivent sans doute être considérées comme des exceptions[2].

[1] Je pourrais joindre à cette statistique plusieurs faits qui ont été soumis à mon examen par quelques-uns de mes collègues des hôpitaux. Ils sont relatifs à la fièvre typhoïde ou à la variole, et j'aurai l'occasion de citer ceux qui offraient des particularités importantes.

[2] HOFFMANN (*loc. cit.*) a rencontré plusieurs fois, dans la pneumonie, une dégénérescence cireuse de quelques muscles des parois thoracique et abdominale. Dans le

Les faits positifs les plus importants sont ceux qui se rapportent à la variole et à la fièvre typhoïde. Dans les autres affections, le nombre des observations que j'ai recueillies est encore trop peu considérable pour fixer définitivement les idées à cet égard. Nous pourrons toutefois tirer quelques considérations générales de l'ensemble de ces faits, lorsqu'il sera question de la nature des altérations et de leur valeur en physiologie pathologique.

Dans la variole, l'altération du système musculaire peut être considérée comme constante. En effet, les deux seuls faits négatifs sur vingt-deux, sont relatifs à des cas dans lesquels les malades ont succombé très-rapidement à une époque où les lésions devaient être encore trop peu appréciables. Dans l'ouvrage récent que nous avons cité, E. E. Hoffmann a eu l'occasion d'examiner six fois le système musculaire dans la variole, et dans tous les cas il y a trouvé des lésions très-manifestes et très-étendues.

Pour la fièvre typhoïde, on voit que nos observations sont confirmatives de celles de Zenker sous le rapport de la fréquence des lésions musculaires.

La tuberculose miliaire aiguë généralisée me paraît aussi mériter l'attention, puisque trois fois sur trois il existait des lésions des muscles. Les observations sont relatives à des adultes, chez lesquels la tuberculose miliaire généralisée est beaucoup plus rare que chez les enfants. Il serait intéressant de rechercher chez ces derniers, avec quelle fréquence se présente dans ce cas la myosite symptomatique. Je dois toutefois faire remarquer que jusqu'ici ces lésions musculaires faisaient défaut dans les cas où la tuberculose miliaire se montrait exclusivement dans le poumon, soit primitivement, soit secondairement chez des individus déjà phthisiques, faits que l'on a très-souvent l'occasion d'étudier dans les hôpitaux d'adultes. Sous ce rapport la généralisation de la tuberculose semblerait donc constituer une condition importante de son retentissement sur le système musculaire. C'est là un point que je dois me contenter d'indiquer.

C'est encore dans les hôpitaux d'enfants que l'on arriverait

petit nombre de faits que j'ai examinés, mes recherches n'ont porté que sur les muscles de l'abdomen.

à une juste appréciation de la fréquence des myosites symptomatiques dans les autres fièvres éruptives, soit la scarlatine et la rougeole et aussi dans d'autres maladies infectieuses, comme la diphthérie.

Tout porte à croire, en effet, que le cadre des affections qui peuvent engendrer les myosites n'est pas encore complétement circonscrit, et que c'est du côté des maladies aiguës septiques, infectieuses, qu'il convient de diriger les recherches.

II

Lorsqu'on a fait l'examen d'un petit nombre seulement d'altérations musculaires symptomatiques, il est complétement impossible d'arriver à une interprétation convenable des lésions. Dans quelques cas, en effet, on constate une dégénérescence granuleuse diffuse de quelques fibres musculaires, dans d'autres on trouve dans quelques points la dégénérescence désignée sous le nom de cireuse par Zenker[1], et cela avec ou sans mélange de la précédente ; enfin, outre ces lésions et en général dans des points plus limités, on en trouve d'autres qui frappent non-seulement le contenu contractile des fibres, mais aussi d'une part les cellules musculaires elles-mêmes, et d'autre part les éléments du tissu interstitiel et les vaisseaux.

Mais après avoir réuni un assez grand nombre de faits pour pouvoir les comparer entre eux et s'être aperçu que l'état plus ou moins avancé des lésions musculaires dépend de l'époque à laquelle les malades ont succombé, on arrive à conclure que toutes ces altérations, dans quelques circonstances qu'elles se présentent, forment par leur ensemble un processus particulier dont l'évolution est subordonnée à celle de la maladie principale.

J'aurai plus tard à revenir sur chacun de ces points et à discuter la nature de ce processus. Mais avant je vais donner une description d'ensemble résumant les principales particularités qui sont notées dans mes observations.

Pour remplir ce plan, je crois devoir encore, comme en 1866,

[1] Pour traduire exactement le qualificatif *wachsartig*, il faudrait dire *céroïde* et non cireux. Nous emploierons, dans le cours de notre travail, l'épithète de *vitreux*.

distinguer trois degrés ou phases successives dans ces altérations.

1er *degré*. Dans un assez grand nombre de cas l'examen des muscles à l'œil nu ne répond pas aux lésions que le microscope y fait découvrir, soit parce que les altérations sont peu avancées, soit parce que, par leur nature, elles ne modifient pas la couleur et la consistance des fibres musculaires d'une manière assez profonde, soit enfin parce que ne frappant que çà et là, quelques faisceaux, quelques fibres, elles échappent ainsi à un examen même attentif. D'ailleurs tant de causes accidentelles peuvent sur le cadavre faire varier les qualités physiques du tissu musculaire que l'on comprend très-bien pourquoi l'étude microscopique acquiert dans ce sujet une importance capitale. Ainsi donc, et cela peut s'appliquer à toutes les phases des altérations, on peut quelquefois ne rencontrer au microscope que des lésions insignifiantes dans des faisceaux musculaires qui, à l'œil nu, semblaient, par leur mollesse, leur pâleur, être plus ou moins profondément désorganisés, tandis que des portions de muscles d'apparence normale contiennent un nombre assez grand de fibres lésées. Ces remarques sont surtout applicables aux cas dans lesquels les fibres musculaires subissent la dégénérescence granuleuse.

Néanmoins dans la majorité des cas on constate des caractères macroscopiques importants, surtout dans les phases avancées. Ce n'est qu'au début, ou lorsque les lésions musculaires sont très-peu accentuées ou très-disséminées, qu'elles paraissent complétement faire défaut, si l'on porte son jugement sans le secours du microscope.

Les muscles altérés sont presque toujours un peu tuméfiés et durs; leur coloration est brunâtre ou d'un rouge foncé; leur frabilité un peu plus grande qu'à l'état normal. Ces caractères plus ou moins appréciables suivant les muscles sont dus à une hypérémie d'une intensité variable.

Dans quelques points très-irrégulièrement distribués et dans un certain nombre de cas seulement, on peut observer dès ce premier degré d'altération, une pâleur et une fragilité anomales des faisceaux musculaires, caractères qui acquièrent leur maximum d'intensité et d'étendue dans le stade suivant.

On trouve déjà à cette époque, dans quelques cas, des épan-

chements plus ou moins étendus de sang dans le tissu interstitiel des muscles et particulièrement dans le tissu cellulo-adipeux, mais ces hémorrhagies du début sont liées à la nature de la maladie principale (variole hémorrhagique), et distinctes de celles dont il sera question plus tard.

Au microscope, on voit dans les vaisseaux une congestion qui s'étend jusque dans les plus fins capillaires. La fibre musculaire est gonflée, sinueuse, irrégulière. La striation persiste, mais elle est souvent altérée d'une manière notable. Bientôt, surtout dans la forme granuleuse de l'altération, on voit apparaître des granulations grisâtres qui se déposent d'abord çà et là, irrégulièrement entre les fibrilles des fibres primitives.

Dans les points où les faisceaux musculaires sont pâles et friables, on voit déjà quelques fibres offrant l'aspect vitreux.

A ce premier degré d'altération, les vaisseaux et le tissu interstitiel sont encore habituellement sains. Cependant on voit souvent dans les préparations entre les fibres altérées, des amas irréguliers, hyalins, sortes d'exsudats qui siégent dans le tissu conjonctif et quelquefois des gouttelettes huileuses libres, plus ou moins nombreuses. L'étude attentive des vaisseaux, à laquelle je me suis livré dans mes dernières observations, m'a fait voir dans un cas de variole hémorrhagique un état granulo-graisseux de la paroi des capillaires qui m'a paru jouer un rôle important dans la production des hémorrhagies. Mais, dans les cas ordinaires, on ne constate encore qu'une hypérémie plus ou moins intense, sans altération appréciable de la paroi.

Les caractères histologiques des dégénérescences granuleuse et vitreuse seront décrits à propos du stade suivant pendant lequel ils acquièrent leur maximum de développement.

2ᵉ *degré*. La tuméfaction du muscle notée dès le début des altérations persiste encore, ou devient même dans quelques faisceaux extrêmement prononcée ; elle dépend d'ailleurs complétement de la distribution des lésions. Elle est surtout remarquable lorsqu'un muscle est malade dans toute son épaisseur; peu prononcée au contraire ou même tout à fait inappréciable lorsque les lésions sont disséminées.

La couleur des parties altérées dépend des mêmes particularités. Lorsqu'un grand nombre de faisceaux sont malades, le muscle devient pâle, terne. Tantôt il offre une couleur rouge

un peu jaunâtre qui rappelle celle de la cire d'Espagne, tantôt il est d'un gris rosé, et presque toujours il existe des différences notables pour les faisceaux d'un même muscle. Sur une coupe perpendiculaire à la direction des fibres, la surface de section des faisceaux a souvent une apparence qui rappelle celle de la substance corticale du rein dans la maladie de Bright; elle est finement grenue, bombée, comme si les fibres gonflées étaient comprimées par les tractus du tissu interstitiel; et ce sont là en général des traits caractéristiques de la dégénérescence vitreuse. Dans ces circonstances, la consistance du tissu musculaire est toujours altérée. La dureté est encore manifeste, mais la fragilité est devenue plus considérable; la cassure ou la déchirure offre une apparence granuleuse très-prononcée; une pression un peu forte peut quelquefois désagréger le tissu malade à la façon d'un fragment de poumon hépatisé.

Toutefois ces caractères macroscopiques peuvent être beaucoup moins appréciables ou faire même presque complétement défaut, et cela surtout dans les cas d'infiltration granuleuse.

Lorsque les altérations sont arrivées au second degré, le processus en pleine activité frappe tous les éléments du tissu musculaire. Aussi, pour prendre une connaissance exacte des modifications histologiques qui peuvent se rencontrer dans l'ensemble des faits que nous étudions, convient-il de passer en revue, sous ce rapport, chacun de ces éléments en particulier.

Les altérations des faisceaux primitifs varient depuis les modifications les plus légères de la striation jusqu'à la désagrégation complète; et comme la structure intime du contenu strié est encore, pour les anatomistes, un sujet de discussion, il en résulte que quelques-unes des apparences anomales que l'on rencontre sont difficiles à interpréter. A l'état normal, on rencontre toujours dans les diverses fibres d'un faisceau musculaire quelconque des variétés assez grandes dans le volume et la disposition des stries. A côté de fibres à striation transversale assez large, il en existe souvent quelques-unes dont les stries sont plus fines et plus serrées; d'autres sont situées dans le sens de la longueur; d'autres encore montrent à la fois une striation transversale et une striation longitudinale. Ces légères variétés

d'aspect ne sont donc pas suffisantes à caractériser un état pathologique et bien qu'elles paraissent plus fréquentes ou plus manifestes dans la myosite symptomatique, leur valeur est peu considérable. Dans quelques cas cependant, on observe dans la striation des modifications profondes qui paraissent nettement liées à un vice de la nutrition.

Mais les deux altérations principales qui frappent les fibres musculaires sont celles qui ont été décrites très-exactement par Zenker, sous les noms de dégénérescence granuleuse et dégénérescence cireuse.

La *dégénérescence granuleuse* est caractérisée par le dépôt de fines granulations dans l'épaisseur des faisceaux primitifs.

Les fibres musculaires qui en sont atteintes sont presque toujours, surtout au début de l'altération, gonflées et sinueuses (pl. II, fig. 1).

Les granulations extrêmement fines d'abord sont irrégulièrement disposées dans le sens de la striation longitudinale et paraissent siéger dans la substance unissante des fibrilles musculaires (fig. 1, *b*, *b*). Ces granulations fines sont arrondies et presque toutes d'égal volume ; à un degré peu avancé, elles n'altèrent pas encore sensiblement la transparence des fibres et leur donnent seulement un aspect finement poussiéreux. Plus tard les granulations grossissent, leur bord devient plus foncé, leur centre plus brillant ; elles sont inégales, pressées les unes contre les autres, et la fibre musculaire devient ainsi de plus en plus opaque (pl. II, fig. 3).

Cette dégénérescence granuleuse se montre tantôt d'emblée dans des fibres qui, sauf leur tuméfaction, ont conservé leur striation normale, tantôt elle est accompagnée de la transformation vitreuse. Dans quelques cas, on rencontre dans la même fibre primitive, ici une métamorphose granuleuse, là des blocs vitreux ou des bandes transversales de la même nature. Dans d'autres cas, les points vitreux eux-mêmes deviennent granuleux, en tout ou en partie.

Le plus souvent on trouve dans la même préparation ou chez le même sujet des fibres granuleuses et des fibres vitreuses (fig. 1).

L'état granuleux, tel qu'il existe dans un grand nombre de fibres musculaires, particulièrement dans la variole, offre des réactions importantes à connaître, mais dont la valeur nous

paraît difficile à apprécier, à cause de nos connaissances imparfaites en chimie.

A l'état frais, les fibres granuleuses se comportent à peu près de la même façon sous l'influence de l'acide acétique ou d'une solution de potasse. Ces deux substances rendent, en effet, les fibres très-pâles, transparentes et dissolvent une quantité plus ou moins grande de granulations. Celles qui persistent forment entre les fibrilles des séries longitudinales, des sortes de petits chapelets, et sont sans doute de nature graisseuse (fig. 3), tandis que celles qui disparaissent sont probablement de nature protéique. Plus la dégénérescence granuleuse est intense, plus aussi le nombre des granulations graisseuses est considérable. Mais, fait digne de remarque, il arrive souvent que, après un court séjour dans l'acide chromique ou l'alcool, les fibres granuleuses reprennent un aspect normal. Elles sont rétractées, et moins larges qu'à l'état frais; leur striation est extrêmement nette et même, en employant de forts grossissements, il est impossible d'y découvrir des caractères anomaux. Cette particularité que j'ai souvent notée m'a fait croire d'abord que l'état granuleux constaté à l'état frais, quelquefois même comme étant très-prononcé, était dû à une simple altération cadavérique. Mais j'ai abandonné cette supposition, après avoir vu qu'en ajoutant aux préparations des fibres prétendues normales une petite quantité d'acide acétique ou de potasse, on faisait aussitôt réapparaître un nombre plus ou moins grand de granulations. Ces réactions ne se produisent jamais, comme je m'en suis assuré, avec des fibres réellement saines. Mais il m'est impossible de les expliquer nettement. La coagulation du contenu musculaire produite par l'alcool ou l'acide chromique fait comprendre la diminution ou la disparition complète de la tuméfaction des fibres; mais pourquoi la matière granuleuse change-t-elle ainsi d'aspect? Peut-être cette substance, déposée au début entre les fibrilles musculaires, est-elle simplement masquée par la coagulation des fibrilles les plus superficielles et réapparaît-elle lorsque l'acide acétique ou la potasse donne à la substance striée une transparence nouvelle?

Plus tard, lorsque les fibres granuleuses sont devenues opaques, la métamorphose graisseuse étant plus avancée, et qu'au lieu de paraître gonflées, elles présentent au contraire un état

marqué d'atrophie, les réactifs coagulants ne font plus disparaître les granulations.

La distribution et l'intensité de cette dégénérescence est très-variable suivant les cas. Elle constitue souvent la seule lésion appréciable après la mort, et c'est probablement pourquoi je l'ai rencontrée surtout dans la variole. On sait, en effet, que les varioleux meurent bien plus souvent que les typhiques dans les premiers jours de la maladie. Dans le travail d'E. E. Hoffmann, on voit d'ailleurs que, chez ceux qui ont succombé très-rapidement à la fièvre typhoïde, les fibres musculaires sont aussi en dégénérescence granuleuse. Celle-ci me paraît donc être l'expression la plus précoce des troubles de la nutrition des muscles. Elle offre une certaine analogie avec ces métamorphoses graisseuses rapides que l'on voit survenir dans quelques empoisonnements, celui par le phosphore par exemple. On pourrait donc la rapprocher de la stéatose à forme aiguë.

Toutefois le trait le plus remarquable de la dégénération granuleuse et qui fait différer nettement cet état de la métamorphose graisseuse simple des fibres musculaires, c'est que les fibres granuleuses sont, au moins au début, tuméfiées et quelquefois comme vitreuses. Il semble que la substance qui compose les fibrilles ait subi la métamorphose vitreuse, tandis que la substance unissante est devenue plus abondante et en même temps granuleuse. Lorsque cet aspect est très-marqué, comme je l'ai rencontré quelquefois dans la variole, on est frappé de la parenté qui existe entre les deux formes de dégénérescence et le terme de métamorphose granulo-vitreuse serait alors fort applicable à ces cas. Plus tard, lorsque la maladie s'est terminée moins brusquement par la mort, les fibres granuleuses offrent des caractères qu'on ne retrouve jamais dans la stéatose simple, c'est-à-dire une multiplication plus ou moins luxuriante des cellules musculaires.

Dégénérescence ou transformation vitreuse. La dégénérescence cireuse de Zenker est due à une tuméfaction du faisceau primitif au niveau de laquelle le contenu musculaire s'est transformé en blocs ou cylindres plus ou moins volumineux d'un aspect brillant particulier. L'épithète employée par Zenker et reproduite depuis par plusieurs auteurs a été à juste titre critiquée

par d'autres et en particulier par O. Weber[1]. Elle entraîne d'abord l'idée d'uue dégénérescence spéciale, d'un vice particulier de la nutrition, et, de plus, elle a déjà été plus anciennement utilisée pour désigner un tout autre genre d'altération, la dégénérescence amyloïde. Pour ces raisons nous avons préféré, avec O. Weber, la dénomination de dégénération vitreuse ou d'aspect vitreux, terme plus nettement descriptif, qui écarte toute idée préconçue, et met à l'abri de toute confusion.

Quand les fibres musculaires sont en *dégénérescence vitreuse* on aperçoit, au microscope, souvent au milieu de fibres saines ou légèrement altérées dans leur striation, des masses plus ou moins volumineuses, translucides, fortement réfringentes, qui habituellement distendent en un point limité la fibre musculaire (pl. II, fig. 1, 2 ; et pl. III, fig. 2, 3).

Presque toujours on voit un certain nombre de ces masses disséminées dans les mêmes fibres, formant ainsi des nodosités disposées longitudinalement au milieu du faisceau musculaire.

Ces masses vitreuses ne sont pas complétement homogènes, presque toujours elles sont fendillées en divers sens, ou offrent des fentes dont les bords ont un éclat brillant très-intense.

Quelquefois, et sans doute au début de leur formation, les blocs vitreux sont encore striés en tout ou en partie ; mais cette striation est toujours beaucoup plus fine que la normale et ne peut s'apercevoir qu'à l'aide d'un assez fort grossissement. Lorsque ces amas sont devenus très-volumineux et distendent considérablement le sarcolemme, ils sont fendillés, morcelés, et ont perdu toute striation. La fibre dans laquelle ils sont développés est quelquefois striée normalement (pl. II, fig. 1, *c*) jusqu'au point de la transformation vitreuse ; presque toujours elle est le siége d'une prolifération cellulaire, et l'on aperçoit souvent alors des cellules musculaires plus ou moins modifiées autour des amas vitreux et dans leurs fentes.

La transformation vitreuse ne porte pas toujours sur des points isolés des fibres musculaires ; elle s'étend souvent à toute leur longueur.

On aperçoit alors des faisceaux primitifs habituellement plus

[1] Otto Weber. Ueber die Neubildung quergestrefter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung derselben nach verletzungen. Virchow's *Arch.*, t. XXXIX, p. 266, 1867.

volumineux que les fibres normales, avec ou sans sinuosités sur les bords, d'une réfringence très-grande et d'une apparence épaisse, brillante, spéciale, à l'extrémité cassée de la fibre (pl. IV, fig. 1, *a*). Lorsque la striation est conservée, elle est toujours très-modifiée; quelquefois elle apparaît avec une finesse extrême dans le sens transversal et dans le sens longitudinal, et semble pour ainsi dire gravée sur verre (pl. III, fig. 1) ; le plus souvent la striation a disparu et la fibre musculaire altérée offre presque toujours des fentes ou des cassures irrégulières, qui occupent une partie ou la totalité de son épaisseur (pl. IV, fig. 1). C'est aussi à la métamorphose vitreuse que l'on doit rattacher une sorte d'aspect moiré que l'on rencontre sur une étendue plus ou moins considérable de la longueur des fibres. Çà et là, au milieu des stries, on aperçoit des espaces irréguliers sous formes de fentes, de lacunes plus ou moins transversales et en zigzags, au niveau desquels la substance musculaire s'est transformée en une matière à peine granuleuse, fortement réfringente, analogue dans ses caractères à celle des blocs vitreux (pl. IV, fig. 2).

On pourrait encore décrire ici quelques aspects assez singuliers, mais beaucoup plus rares, qui sont souvent associés à la dégénérescence vitreuse. L'un d'eux représenté (pl. III, fig. 2, *b*, *c*) me paraît être celui que Zenker a désigné sous le nom de dégénérescence cireuse opaque. On voit que les fibrilles altérées se sont rompues probablement à des hauteurs différentes, ce qui produit une striation en zigzags plus ou moins régulière et donne à la totalité de la fibre une apparence spéciale presque impossible à décrire. Il n'est pas rare de rencontrer dans quelques points de ces fibres des bandes vitreuses transversales ou obliques représentant des sortes de nœuds.

Ces différents aspects vitreux, hyalins qui se présentent sous forme de blocs, de bandes, ou de cylindres étendus à une partie ou à la totalité d'une fibre primitive paraissent dépendre de la même altération et, par le fait, les réactifs chimiques donnent, dans tous ces cas, les mêmes résultats. On peut donc dire d'une façon générale que la métamorphose vitreuse frappe les fibres musculaires de façons assez variées ; plusieurs d'entre elles échappent même à la description et on pourra peut-être mieux s'en rendre compte sur les dessins.

La matière vitreuse résiste à un assez grand nombre de réactifs. Elle se conserve parfaitement dans l'acide chromique ou l'alcool et nous avons pu la retrouver après trois années de macération avec les mêmes caractères qu'à l'état frais. Elle se gonfle, puis disparaît, soit dans les solutions concentrées de potasse, soit dans l'acide acétique. Les réactifs colorants, le carmin, la fuchsine lui donnent une couleur complétement analogue à celle que prennent les fibres normales. Sa composition chimique n'est pas encore bien connue. Elle paraît prendre naissance spontanément après la mort, pendant la rigidité cadavérique, comme l'a établi surtout le travail intéressant de Erb[1]; mais je suis convaincu que dans les faits que nous étudions, l'altération prend naissance pendant la vie. Il est très-probable cependant que cette sorte de dégénérescence vitreuse n'est qu'une coagulation du contenu strié des faisceaux primitifs. Mais cette coagulation est plus ou moins complète; elle s'empare de quelques points seulement des fibres musculaires, ou ne se forme que dans quelques-unes de ces fibres; de plus, ainsi que nous le verrons, les fragments altérés auxquels elle donne naissance se morcellent, se désagrégent et disparaissent. Ce sont donc bien là les caractères d'une altération qui s'évolue pendant la vie.

Outre ces deux variétés de transformation de la fibre musculaire altérée, on observe presque constamment, comme je l'ai dit, de simples modifications dans la striation et l'aspect normal des fibrilles. Zenker a cherché à donner quelques descriptions de ces divers états sous les noms de morcellement discoïde, morcellement longitudinal, aspect poreux des fibres musculaires.

Quelques-uns d'entre eux paraissent indiquer un commencement d'état vitreux et rendent la fibre musculaire plus fragile. Ils sont dus quelquefois simplement à la dilacération par les aiguilles; dans d'autres cas, il s'agit sans doute de modifications à peine appréciables de l'état physiologique, liées à la nutrition imparfaite du tissu musculaire.

Les fibres primitives contiennent, comme on le sait, des noyaux particuliers qui ont été surtout bien étudiés par

[1] Erb. Bemerkungen über die wachsartige Degeneration, etc. Virchow's *Arch*, t. XLIII, p. 108.

M. Schultze. Cet auteur a montré qu'ils étaient entourés d'une certaine quantité de protoplasma et faisaient ainsi partie d'un élément fusiforme ou étoilé. Cette disposition, qui s'observe surtout chez la grenouille, existe aussi chez les mammifères et chez l'homme. Elle est intéressante à rappeler ici à cause du rôle actif que jouent ces éléments dans les lésions qui nous occupent.

Les cellules musculaires ainsi constituées paraissent peu nombreuses à l'état normal et se voient uniquement à la surface des faisceaux primitifs. La plupart d'entre elles sont accolées à la face interne du sarcolemme ; mais, sur des coupes transversales, on en peut voir presque constamment quelques unes enfouies, pour ainsi dire, au sein même du faisceau primitif [1]. A l'état sain, on n'aperçoit pas sans réactif le corps de la cellule; le noyau est ovoïde, clair, à bord net, et présente à un fort grossissement un double contour. Le contenu du noyau est à peine granuleux ; on y distingue constamment un ou deux nucléoles grisâtres ou fortement réfringents, relativement assez volumineux.

Ces parties élémentaires deviennent dans la myosite symptomatique le siége de modifications importantes qu'un mot seul suffit à caractériser; il s'agit en effet toujours d'une *prolifération* plus ou moins luxuriante. C'est là un fait important. Il avait déjà été indiqué par Zenker ; mais cet auteur ne l'a placé que sur un plan accessoire et ne l'a pas considéré comme constant. C'est, qu'en effet, cette prolifération offre dans son développement et dans ses apparences des inégalités assez grandes ; mais elle me parait constante toutes les fois que les altérations dépassent le 1er degré, c'est-à-dire lorsque les malades ne succombent pas dans les premiers jours de la maladie. Waldeyer, a très-bien décrit ces phénomènes dans la fièvre typhoïde. Ils se montrent avec la même fréquence dans la variole.

La multiplication des noyaux apparait, soit dans des fibres dont le contenu strié ne présente aucune modification, soit dans des

[1] Les faits pathologiques démontrent que ces dernières se comportent de la même manière que celles de la surface et sont probablement de la même nature. (Comparez Cohnheim. Ueber den feineren Bau der quergestreiften Muskelfaser. Virchow's *Arch.*, t. XXXIV, p. 606, 1865.)

fibres altérées dans leur aspect et leur contenu (pl. II, fig. 3 et 4, et pl. III, fig. 3, *d*, et fig. 4). Il convient pour s'en rendre bien compte de traiter les préparations par les alcalis caustiques ou par une faible quantité d'acide acétique. Sur les pièces qui ont été conservées dans l'acide chromique ou l'alcool, l'emploi des réactifs est quelquefois inutile.

La segmentation des noyaux est presque toujours précédée par un état de gonflement et d'hypertrophie des éléments préexistants ; quelques-uns prennent alors une forme arrondie et vésiculeuse très-manifeste.

Les nouveaux éléments apparaissent rangés en séries longitudinales ou très-peu obliques et forment des sortes de chapelets à la surface du faisceau primitif. De semblables apparences se développant également entre les fibrilles musculaires, on voit souvent ainsi dans la même fibre plusieurs chapelets superposés dans des plans différents. Autour d'eux il n'existe quelquefois aucune trace apparente de protoplasma ; d'autres fois, au contraire, ces éléments sont séparés nettement des stries musculaires par une zone claire, finement granuleuse, plus ou moins nettement fusiforme qui entoure chaque noyau isolément ou plusieurs à la fois et donne ainsi l'aspect d'un élément complet à un ou plusieurs noyaux. (Pl. II, fig. 4; et pl. IV, fig. 2 et 3.)

Les noyaux multipliés présentent des aspects assez variables. Tantôt ils diffèrent peu des noyaux normaux et ne s'en distinguent que par des étranglements qui indiquent plus ou moins nettement leur segmentation, et ils ont un volume peu inférieur au diamètre normal de ces éléments; tantôt ils offrent, au contraire, des dimensions et même des apparences qui s'éloignent beaucoup de l'état normal. Ces particularités existent dans les cas où le contenu strié du faisceau primitif est lui-même altéré à un degré plus ou moins évident ; quelquefois même dans des fibres qui ont conservé leur striation.

On voit alors des éléments fusiformes remplis de petits noyaux pressés les uns contre les autres, anguleux et dans lesquels le nucléole fait quelquefois défaut (pl. IV, fig. 3). Dans quelques circonstances que nous aurons à indiquer plus tard, cette production de petits noyaux est extrêmement luxuriante. Elle donne alors naissance à des amas de petits éléments pressés les uns contre les autres, habituellement très-réfringents, avec

ou sans nucléole, à côté desquels existent encore souvent des noyaux en voie de segmentation s'éloignant moins de l'état normal.

Le sort des nouveaux éléments produits par la multiplication des cellules musculaires est très-variable ; c'est ce que montrera l'étude des diverses terminaisons de la myosite symptomatique.

Pour compléter la description de la fibre musculaire altérée, il nous reste à parler du *sarcolemme*, mais il offre peu de particularités intéressantes. On s'accorde à regarder cette enveloppe à l'état normal comme dépourvue de noyaux ; il est donc très-probable que ceux qui paraissent lui adhérer ne lui appartiennent pas en propre. Au niveau des tuméfactions vitreuses, le sarcolemme est fortement distendu, et quelquefois à un point tel, qu'il peut sans doute se rompre ou se déchirer et, qu'en sorte, un certain nombre des amas vitreux libres sous le champ du microscope ne sont pas uniquement le fait de la préparation. Entre les amas vitreux, au contraire, le sarcolemme revient sur lui-même et forme des étranglements irréguliers.

Pendant que les fibres subissent ces divers modes de transformation, on observe quelquefois des altérations plus ou moins prononcées dans les parties accessoires du tissu musculaire, c'est-à-dire dans le périmysium et dans les vaisseaux. C'est ainsi qu'on peut voir dès le second degré une multiplication plus ou moins manifeste des éléments figurés du tissu interstitiel et une hyperplasie des parois vasculaires, soit de la tunique adventice, soit aussi de l'endartère. Mais, comme assez souvent la fibre musculaire arrive à un degré très-avancé de désagrégation, sans qu'on puisse voir de modifications bien appréciables dans le périmysium et les vaisseaux, je crois plus convenable de faire l'étude de ces altérations avec celle des dernières phases de la myosite.

Il est très-probable que les nerfs et leurs terminaisons dans les fibres malades subissent aussi des changements plus ou moins profonds. C'est là un point dont j'ai cherché en vain jusqu'ici à me rendre compte.

En résumé, le second degré des altérations musculaires symptomatiques est caractérisé par le développement complet des transformations granuleuse et vitreuse du contenu strié, par

des modifications plus ou moins profondes de la striation dans quelques fibres non dégénérées; et surtout par la prolifération des éléments cellulaires à l'intérieur du sarcolemme. Dans quelques cas, le périmysium et la paroi des vaisseaux offrent aussi des phénomènes d'irritation cellulaire.

(*A suivre.*)

VII

DE L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE
DANS LA LEUCOCYTHÉMIE

Par les docteurs Auguste OLLIVIER et Louis RANVIER

PLANCHE VIII

I

L'hémorrhagie cérébrale a déjà été signalée dans quelques cas de leucocythémie; mais jusqu'ici les auteurs qui en ont parlé n'ont vu, dans les faits de ce genre, qu'une complication purement fortuite ou une simple manifestation de la dyscrasie sanguine.

Dans deux mémoires antérieurs[1], nous avons étudié la pathogénie des diverses hémorrhagies qu'on observe dans le cours de la leucémie. Nous les avons rattachées à un trouble circulatoire spécial, à savoir : l'accumulation des globules blancs et la distension consécutive des capillaires qui finissent par se rompre.

Un nouvel exemple d'hémorrhagie cérébrale chez un leucocythémique s'étant offert récemment à notre observation, nous avons pensé qu'il ne serait peut-être pas sans intérêt de grouper les cas épars dans la science, de les comparer entre eux et de montrer les rapports qui les unissent à la leucocythémie.

Nous croyons, en effet, que cet accident est beaucoup plus

[1] A. Ollivier et L. Ranvier. Observation pour servir à l'histoire de la leucocythémie et à la pathogénie des hémorrhagies et des thromboses qui surviennent dans cette affection (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1866, 4e série, t. III, p. 245). — Nouvelles observations pour servir à l'histoire de la leucocythémie (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1869, t. II, p. 407 et 518).

fréquent que ne le laisserait supposer la lecture des publications les plus nouvelles sur cette maladie[1].

En compulsant les recueils scientifiques, nous avons pu réunir six observations qui, ajoutées aux deux nôtres, portent ce chiffre à huit. En outre, M. Damaschino a présenté, en 1868, à la Société anatomique, un fait semblable aux précédents, mais le *Bulletin* de cette année n'a pas encore paru.

Nous voyons donc que le nombre des observations qui existent aujourd'hui est assez considérable. Dans l'histoire de la leucocythémie, il faudra désormais compter avec l'hémorrhagie cérébrale; et dans l'étude de l'hémorrhagie cérébrale, surtout chez les jeunes sujets et les adultes, il faudra aussi faire intervenir comme cause possible la leucocythémie. On a pu en effet publier sous le nom d'apoplexie des cas d'hémorrhagie cérébrale appartenant à cette maladie.

II

Le premier auteur qui ait signalé l'hémorrhagie cérébrale dans un cas de leucocythémie bien constaté par l'examen microscopique du sang, est le Dr Craigie (d'Édimbourg). On ne peut tenir aucun compte des cas antérieurs d'hémorrhagie cérébrale, coïncidant avec une affection de la rate, alors que le microscope n'était pas intervenu pour fixer le diagnostic.

Voici, résumée au point de vue qui nous occupe, l'observation de Craigie :

Obs. I. — P. Campbell, âgé de 30 ans, tisserand, admis à l'infirmerie Royale, le 24 février 1841, mort le 1er avril.

Depuis près d'une année, le malade perdait graduellement ses forces.

Les principaux phénomènes constatés pendant la vie furent les suivants : augmentation considérable du volume de la rate, sueurs profuses, pouls fréquent et faible, respiration « embarrassée et même laborieuse, » enfin œdème des jambes.

Autopsie : Psorenterie intestinale, hypertrophie de la rate (elle pesait 7 livres 5 onces et demie) ; veines spléniques, veine cave inférieure, veines mésentériques, cavités du cœur remplies par du sang coagulé, ayant l'apparence du pus et de la lymphe.

Dans le cerveau, veines de la pie-mère contenant des grumeaux de lymphe

[1] Ainsi M. Isambert, dans un récent article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1869, 2e série, t. II, p. 319, ne signale que trois fois l'hémorrhagie cérébrale sur un relevé de 41 cas de leucocythémie.

blanchâtre; points ecchymotiques, légèrement ramollis, du volume d'un petit haricot, aux deux extrémités du corps strié droit.

Le Dr John Reid, alors prosecteur, reconnut à l'examen microscopique, que le sang des veines contenait un grand nombre de globules blancs et de globules lymphatiques[1].

Hughes Bennett, dans son important mémoire, *on Leucocythemia*, publié en 1851 rapporte le fait suivant d'hémorrhagie cérébrale survenue chez un leucocythémique. Ce fait lui avait été communiqué par le Dr Wallace, de Greenock.

Obs. II. — D. Hosie, âgé de 17 ans, maçon, admis à l'hôpital le 9 mars 1850, mort le 15 du même mois.

Six mois auparavant, à la suite d'un violent effort, il ressentit une douleur aiguë dans l'hypochondre gauche. Vers le même temps, il sentit une tumeur se développer à gauche au-dessous des fausses côtes. Quelques semaines plus tard, il rendit du sang dans ses garde-robes.

Le 15, à 9 heures du matin, il fut frappé soudainement d'hémiplégie du côté droit. Il était incapable de parler, mais il n'avait pas de dysphagie. Les pupilles étaient normales, seulement elles ne se contractaient que peu sous l'influence de la lumière. Il se mit à pleurer dès qu'on lui adressa la parole. Sa langue était déviée à droite. Il resta dans le même état jusqu'à midi, heure à laquelle il mourut, après avoir eu deux convulsions.

Autopsie. La moitié supérieure de l'hémisphère gauche était désorganisée par un vaste foyer sanguin incomplétement coagulé. Le reste du cerveau n'offrait rien d'anormal.

Il existait environ 650 grammes de sérosité dans le péritoine. Le foie et la rate étaient considérablement hypertrophiés. Au moment de désarticuler le sternum, la veine azygos fut accidentellement ouverte. Le sang qui s'en échappa parut mélangé à un liquide crémeux. On ouvrit alors les autres veines, et l'on fit la même observation. L'examen microscopique montra qu'il y avait dans le sang des veines et dans celui du foyer apoplectique, plus de globules purulents que de globules rouges[2].

En 1856, M. Blache présenta à l'Académie de médecine un cas d'hémorrhagie du cerveau et de la moelle observé chez un jeune garçon. En voici l'analyse :

Obs. III. — L. Tesnier, âgé de 13 ans, entré à l'hôpital le 26 octobre 1855, mort le 5 décembre.

Il a eu autrefois des fièvres intermittentes. Indépendamment des caractèrees ordinaires du sang dans la leucémie, on nota une hypertrophie considérable du foie et de la rate. En même temps, existaient de larges ecchymoses autour

[1] Craigie (David). Two cases of Diseases and Enlargement of the spleen, in which death took place frome the presence of purulent matter in the blood (*Edinb. med. and Surg. Journ*, 1845, v. LXIV, case I, p. 402).

[2] Hughes Bennett. On Leucocythemia (*The monthly Journal of medical science*, 1851, vol. XIII, case 31, p. 103).

des malléoles et de nombreuses taches de purpura sur la partie antérieure de la poitrine. Des épistaxis survinrent à plusieurs reprises et les urines furent albumineuses pendant quelque temps.

Le 22 novembre, le petit malade se plaignait d'étourdissement, de douleur de tête.

Le 5 décembre, à 3 heures du matin, vomissements bilieux, abondants et coma profond. — A 7 heures, nouveaux vomissements. — A 8 heures, coma persistant, insensibilité et résolution des membres. — Mort à 10 heures.

Autopsie. « *Cavité encéphalique et rachidienne*. Pas d'épanchement dans l'arachnoïde cérébrale, les espaces sous-arachnoïdiens sont pleins d'une sérosité trouble, rougeâtre, analogue au sérum du sang recueilli dans la saignée faite avant la mort, la pie-mère est infiltrée d'une sérosité de même apparence : à la face inférieure du cerveau, rien à noter, les lobes cérébraux présentent une teinte opaline légère.

« *Ventricules*. Les deux ventricules latéraux contiennent chacun un caillot allongé, recouvrant sans les pénétrer les plexus choroïdiens qui sont pâles, mais intacts. Les caillots sont mous, diffluents comme le caillot de la saignée, d'une teinte lie de vin qui devient bientôt d'un beau rouge au contact de l'air. La cavité des ventricules est remplie de sérosité, on y trouve quelques tractus pseudo-membraneux étendus en travers, les caillots se prolongent en avant dans le ventricule médian par les trous de Monro très-dilatés. En arrière, ils descendent vers l'étage inférieur et l'ergot de Morand qui en est rempli. Dans l'étage inférieur, le long de la corne d'Ammon, on ne trouve que de la sérosité louche sans caillots.

« Le *ventricule* latéral gauche présente aussi à noter une petite apoplexie capillaire de la substance blanche en dehors du corps strié.

« Dans le *ventricule* médian, le caillot est situé au-dessous de la toile choroïdienne et se prolonge dans l'aqueduc de Sylvius.

« Dans la *paroi* gauche, on trouve une petite apoplexie capillaire, large comme une lentille, peu profonde.

La *paroi* droite est beaucoup plus désorganisée ; l'épanchement en a détruit la partie inférieure dans la couche optique à une profondeur de plus de 3 à 4 millimètres.

« L'*aqueduc* de Sylvius est occupé par un caillot allongé et cylindrique qui se continue avec le caillot du quatrième ventricule et le remplit tout entier ; il occupe le sillon postérieur de la moelle allongée.

« Les parois du quatrième ventricule, le cervelet et la moelle allongée sont sains, il en est de même de la protubérance et de tout le reste de l'encéphale.

« La *cavité rachidienne* et la moelle n'offrent aucune altération depuis le trou occipital jusqu'à la troisième vertèbre dorsale ; mais à partir de celle-ci jusqu'au sacrum, on trouve une hémorrhagie méningée et des caillots siégeant entre la dure-mère et les arcs vertébraux. Pas d'épanchement dans l'espace sous-arachnoïdien ; pas de lésion appréciable dans la moelle[1]. »

[1] Blache. Note sur un cas de leucémie (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1856, t. XXI, p. 398, et *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 76). — Robin et Isambert. *Mémoires de la Société de biologie*. 1856, 2e série, t. VIII, p. 71, et *Gazette médicale de Paris*, 1856, p. 679.

La première observation de la thèse inaugurale de M. le Dr Jules Simon, soutenue en 1861, est un bel exemple d'hémorrhagie cérébrale survenue chez un leucocythémique :

Obs. IV. — Jeune homme âgé de 19 ans, maçon, entré à l'hôpital, le 13 mai 1860, mort deux jours après.

Aucun membre de sa famille n'a eu de maladies longues ni d'hémorrhagies graves. Habitation salubre, mais mauvaise nourriture. Jamais de fièvres intermittentes. Depuis plusieurs mois, perte des forces, épistaxis abondantes. Il y a huit jours, obligation de prendre le lit, anorexie complète, soif vive, vomissements incoercibles.

État le 14 mai : Teint pâle, physionomie altérée avec expression d'adynamie; intelligence nette mais paresseuse, sens intacts. Faiblesse excessive. Gencives fongueuses, tuméfiées, saignantes, haleine fétide, vomissements un peu noirâtres; pas de diarrhée. Rien de particulier dans la poitrine, et néanmoins, sentiment d'oppression qui rend la respiration anxieuse. Pouls fréquent, pas de bruit de souffle, ni au cœur, ni dans les vaisseaux du cou. Augmentation considérable du volume de la rate et du foie. Urine normale. Le sang examiné au microscope est si abondamment pourvu de globules blancs que tout le champ de l'instrument en est littéralement couvert. Pétéchies disséminées sur tout le corps; épanchement sanguin dans les muscles des mollets.

Deux jours après son admission, le malade est tout à coup frappé de coma, de stertor, de résolution générale et d'insensibilité absolue.

Il y eut, à l'apparition de ces symptômes, quelques mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et inférieurs; la mort survint deux heures après.

A *l'autopsie*, on trouva une hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions mésentériques. Aucune altération apparente des organes digestifs et respiratoires. Cœur rempli d'un sang diffluent et de petits caillots mous, noirâtres; apoplexies musculaires. Persistance du corps thyroïde.

Le cerveau présente dans le lobe postérieur droit un foyer hémorhagique du volume d'une petite orange. Les parois du foyer sont tomenteuses, déchiquetées, infiltrées de sang.

Dans le foyer lui-même, du sang noir, en grumeaux mous, nullement fibrineux.

Dans le lobe antérieur gauche, un foyer apoplectique également de date récente et offrant les mêmes caractères, mais plus petit, du volume d'une noix à peu près; dans différentes parties, particulièrement dans le corps strié gauche, dans la protubérance annulaire des deux côtés, dans la partie supérieure du bulbe, des apoplexies miliaires et quelques petits foyers du volume d'un grain de cassis, contenant encore du sang épanché depuis fort longtemps[1].

Les deux observations suivantes, empruntées à Recklinghausen et à Neumann, sont des exemples très-nets d'hémor-

[1] Simon (Jules). De la leucocythémie. Thèse de doctorat, Paris, 1861, p. 14.

rhagie cérébrale d'origine leucémique. Il est à regretter que les auteurs, exclusivement occupés des particularités anatomiques que présentaient ces observations, n'aient pas donné avec plus de détails l'histoire clinique des malades.

Obs. V. — J.... K...., âgé de 53 ans, cocher, fut admis le 13 décembre 1863 dans le service du professeur Traube et mourut le 25 février 1864.

Il présentait à un haut degré tous les symptômes de la leucémie (augmentation du nombre des globules blancs du sang, tuméfaction des ganglions lymphatiques, de la rate et du foie). Après avoir été assez bien pendant plusieurs semaines, il s'affaissa subitement après un repas copieux le 24 février ; le lendemain il tomba dans le coma et mourut dans la soirée.

A l'autopsie. Dans le cœur, sang fluide mélangé de quelques flocons grenus. Poumons volumineux, peu rétractés. Tuméfaction de la rate et du foie ; dans ce dernier viscère, nombreux éléments lymphatiques groupés autour des dernières ramifications de la veine porte et offrant à l'œil nu l'aspect de traînées blanchâtres.

Recklinghausen assimile ces éléments aux néoformations lymphatiques, et ne parle nullement d'hémorrhagies capillaires. Hypertrophie de la plupart des ganglions lymphatiques, des follicules de la base de la langue et des amygdales. Sur les parois des ventricules latéraux du cerveau, mais principalement vers leur bord externe se trouvent de nombreuses ecchymoses. Le corps calleux et la voûte à trois piliers sont ramollis. La commissure molle existe encore, mais ses points d'insertion sont parsemés de petites ecchymoses. A la coupe du cervelet, on reconnaît que presque tout l'arbre de vie de l'hémisphère gauche est remplacé par un vaste extravasat sanguin qui a perforé le plancher du quatrième ventricule dans une assez grande étendue, sans cependant atteindre les pédoncules moyens.

Dans les deux rétines se voient de nombreux points hémorrhagiques qui, de même que les vaisseaux rétiniens remplis de sang, présentent, non pas la couleur rouge du sang pur, mais bien un aspect gris rougeâtre [1].

Obs. VI. — Au mois de juillet 1866 mourait dans la force de l'âge, à la clinique de Kœnigsberg, un homme atteint de leucémie liénale. A l'autopsie, on constata, outre les caractères ordinaires du sang dans la leucémie, une hypertrophie considérable de la rate avec de nombreux infarctus, une augmentation du volume du foie due à des néoformations lymphatiques disséminées dans le tissu conjonctif interstitiel, enfin un foyer hémorrhagique dans un des hémisphères cérébraux. Le sang épanché avait pénétré dans le ventricule latéral. Ce fut sans doute la cause de la mort qui survint d'une manière subite [2].

Voici maintenant le fait que nous avons observé, il y a trois ans, et dont nous ne donnerons que le résumé :

[1] Recklinghausen. Fall von Leukœmie. (Vichow's *Arch. für pathol. Anat. und Physiol.*, 1864, t. XXX, p. 370).

[2] Neumann. Krystalle im Blute bei Leukœmie (Schulze's *Arch. für mikroskop. Anat.* 1866, t. II, p. 507).

Obs. VII. — Le nommé L. . âgé de 36 ans, cartier, admis à l'Hôtel-Dieu le 26 décembre 1865, mort le 5 janvier de l'année suivante.

Depuis environ deux mois, douleurs dans l'hypochondre gauche. On constate une hypertrophie considérable du foie et de la rate. Respiration accélérée, anxieuse ; pouls fréquent. Sueurs profuses. A l'examen microscopique du sang, on reconnaît que les globules blancs sont à peu près aussi nombreux que les globules rouges. Il n'existe aucun trouble du système nerveux.

Le 3 janvier 1866, le malade est pris de vomissements à deux reprises différentes ; à la suite des efforts qu'il fait, il rend par la bouche un demi-verre de sang. Subdelirium.

Le 4, prostration très-grande; affaissement immédiat des membres quand on les soulève ; diminution de la sensibilité tactile et aux piqûres. Il faut parler très-haut pour éveiller l'attention du malade qui du reste ne peut articuler aucun mot, quoique la langue paraisse encore mobile. L'intelligence semble très-affaiblie. Mort à 3 heures du matin.

Autopsie. A la partie antérieure de l'hémisphère droit, on découvre un foyer hémorrhagique gros comme une noix et faisant saillie à la surface du cerveau A quelques centimètres en arrière se trouvent deux autres foyers plus profondément situés et dont le volume ne dépasse pas celui d'un pois.

L'hémisphère gauche présente à sa partie antérieure et à un centimètre de profondeur, un foyer semblable aux précédents et du volume d'un œuf. Au niveau de la portion externe de la circonvolution externe antérieure, en avant de la scissure de Rolando, se voit un second foyer, moitié moins gros que le premier et qui fait saillie à la surface du cerveau.

Les corps striés, dans les deux hémisphères, sont presque intacts ; les foyers hémorrhagiques les intéressent seulement un peu à leur partie antérieure.

A la partie antérieure et supérieure du cervelet, au niveau de la protubérance et de la moitié supérieure du bulbe, il existe un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une forte aveline. Ce foyer occupe le lobe médian et s'étend un peu de chaque côté.

Le quatrième ventricule paraît normal.

La substance encéphalique, à part les foyers hémorrhagiques, n'a éprouvé aucune modification de consistance ni de coloration.

Le sang des foyers offre une teinte qui rappelle celle du chocolat, et renferme une grande quantité de globules blancs.

On trouva en outre une sorte de purpura du feuillet interne du péricarde, des thromboses dans le cœur et la plupart des vaisseaux, enfin une accumulation considérable de globules blancs dans la rate et le foie [1].

Enfin, le fait suivant que nous avons recueilli l'année dernière est un exemple remarquable d'hémorrhagie cérébrale survenue chez un leucocythémique.

Obs. VIII. — *Leucocythémie chez un homme de 36 ans. — Cephalée pendant une quinzaine de jours ; hébétude, somnolence continue, coma et mort.*

[1] A. Ollivier et L. Ranvier. Observation pour servir à l'histoire de la leucocythémie et à la pathogénie des hémorrhagies et des thromboses qui surviennent dans cette affection (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1866, 4e série, t. III, p. 245).

— *Autopsie : Nombreuses ecchymoses sous-méningées à la surface du cerveau et du cervelet ; petits foyers apoplectiques dans le genou du corps calleux, les piliers du trigone, les couches optiques et les corps striés ; quelques ecchymoses à la face inférieure de la protubérance et du bulbe.*

Le nommé M... âgé de 33 ans, couvreur, est admis le 30 septembre 1869, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Jérôme, n° 14.

Sa mère vit encore, mais elle est de faible constitution et très-sujette aux bronchites. Son père est mort il y a quelques années à la suite d'une maladie de courte durée sur la nature de laquelle il est impossible d'obtenir aucun renseignement. Enfin un de ses frères a succombé à la phthisie pulmonaire,

Sous le rapport de l'hygiène M... a toujours vécu dans de bonnes conditions : logement salubre, nourriture saine et suffisante, jamais d'excès alcooliques ni vénériens. Disons seulement qu'il y a trois mois il a changé de domicile et est allé habiter un rez-de-chaussée un peu humide.

Sa santé a presque toujours été excellente jusqu'au mois de juillet dernier. La seule maladie sérieuse que l'on trouve dans ses antécédents pathologiques est la rougeole qu'il eut à l'âge de 9 ans. Enfin, il importe de noter particulièrement que jamais il n'a eu de fièvre intermittente.

Il y a deux mois, M... eut une hémorrhagie gingivale. Il consulta un médecin qui crut à l'existence d'un scorbut. Depuis cette époque, il eut encore, à trois reprises différentes, des épistaxis abondantes.

Vers le commencement du mois de septembre, il s'aperçut pour la première fois qu'il avait des tumeurs ganglionnaires au-dessous des mâchoires et au cou. Peu de temps après, de semblables tumeurs se développèrent dans les aisselles et aux aines.

Voici dans quel état nous trouvons le malade le 1er octobre au matin :

Il est dans le décubitus dorsal. La face est pâle et légèrement bouffie. Au-dessus du sourcil droit, se voit un furoncle qui donne issue à un peu de sang.

Il existe deux furoncles semblables dans la région sous-maxillaire droite. Enfin, de nombreuses taches de purpura sont disséminées sur tout le corps, principalement au membre inférieur gauche. La palpation des masses musculaires de la jambe de ce côté provoque une douleur assez vive.

Les ganglions sous-maxillaires, cervicaux, axillaires et inguinaux sont tuméfiés, mais non sensibles à la pression. A leur niveau, la peau n'est ni rouge ni adhérente aux tissus sous-jacents.

L'haleine est fétide. Les gencives sont notablement épaissies, mais elles n'ont ni la mollesse, ni la coloration violacée, ni l'aspect fongueux qui caractérisent le scorbut ; au contraire, elles sont blanchâtres et fermes au toucher. Sur leur bord libre, elles présentent çà et là des ulcérations ou plutôt de véritables pertes de substance. La langue est sèche, un peu brunâtre, la soif vive, l'appétit presque nul. Le malade n'a ni nausées, ni vomissements; ses garde-robes sont régulières. Il accuse une sensation de gêne, de pesanteur dans les deux hypochondres. Le foie mesure 14 à 15 centimètres dans son diamètre mamelonnaire, et la rate 12 à 14 dans sa plus grande longueur.

Il n'y a pas de toux, ni d'expectoration. La respiration est normale à droite; à gauche, on entend immédiatement au-dessous de l'épine de l'omoplate, des râles crépitants et du souffle tubaire. En ce point, il existe également de la submatité.

Le cœur ne présente rien d'anomal, si ce n'est, à la base, un souffle systolique assez intense, qui se prolonge dans les vaisseaux du cou; le pouls est faible, à 125 pulsations par minute.

Le malade répond bien aux questions qu'on lui adresse, mais il se plaint d'une céphalée qui dure depuis quinze jours à trois semaines. Sa vue semble bonne, mais il n'en est pas de même de l'ouïe : il existe des deux côtés un notable degré de surdité.

L'examen microscopique fait découvrir que le sang renferme une forte proportion de globules blancs, la plupart de petit diamètre. On en voit à peu près autant que de globules rouges, sur chaque préparation.

L'urine ne contient ni albumine ni sucre.

(Prescription : Julep avec extrait de quinquina, 4 grammes ; vin de Bordeaux; sulfate de quinine, 30 centigrammes.)

Le 2, même état.

Le 3, le malade a l'air très-hébété ; il se plaint de n'avoir pu dormir à cause de la céphalée. Sa respiration est anxieuse ; 34 inspirations par minute. Pouls à 112. Température axillaire, 39°. Les piqûres faites aux doigts pour l'examen du sang sont devenues le centre de petites ecchymoses.

Dans la soirée, rejet par la bouche, sans grand effort de toux ni de vomissement, d'une notable quantité de sang noirâtre.

Le 4, somnolence continue, pupilles contractées; pas de déviation de la face, aucune paralysie des membres, seulement à plusieurs reprises, mouvements convulsifs des membres supérieurs et inférieurs.

Le malade tombe graduellement dans le coma et succombe vers deux heures.

Autopsie faite quarante heures après la mort.

La rigidité cadavérique existe encore aux membres supérieurs.

Sur toute la surface du corps se voient disséminées de petites taches de purpura. A la coupe, il est aisé de reconnaître que, sauf au membre inférieur gauche, elles ne s'étendent pas au delà des parties superficielles du derme.

Système nerveux. — La dure-mère se détache aisément des os du crâne. Elle ne présente à sa face interne ni ecchymoses ni néomembranes. Deux particularités attirent tout d'abord l'attention lorsqu'on examine la face convexe et la base du cerveau à travers l'arachnoïde : c'est d'une part l'extrême pâleur des circonvolutions, de l'autre, la couleur rouge chocolat, rouge violacé des vaisseaux situés dans leurs intervalles.

A un centimètre en avant de la scissure de Sylvius, sur la partie inférieure de la face externe du lobe frontal droit, il existe une large ecchymose sous-arachnoïdienne, de forme triangulaire, à base tournée en avant et en haut, à sommet dirigé vers la scissure.

En soulevant les troncs des nerfs olfactifs, on aperçoit aussi dans chacun des deux sillons qu'ils occupent, une ecchymose sous-méningée, dont la longueur est de 2 centimètres environ (pl. VIII, fig. A, *b*).

Enfin la face interne de l'hémisphère droit présente plusieurs de ces mêmes ecchymoses. Trois d'entre elles sont situées en avant de l'extrémité antérieure du genou du corps calleux, une quatrième, plus étendue, se trouve à un travers de doigt en arrière de son extrémité postérieure ou bourrelet (pl. VIII, fig. A, *a a a*). Au-dessous de ces diverses ecchymoses, dans les couches superficielles de la substance grise, on découvre un piqueté hémorrhagique très-serré.

Voici maintenant ce que nous montre une coupe médiane antéro-postérieure du cerveau.

Dans l'épaisseur du genou du corps calleux se voient un très-grand nombre de points hémorrhagiques dont les plus volumineux ont les dimensions d'une grosse tête d'épingle (pl. VIII, fig. A, *c c*).

Le reste de la surface de section du corps calleux présente encore 30 à 35 de ces mêmes points, mais ils sont irrégulièrement disséminés. Quelques-uns d'entre eux sont placés immédiatement au-dessous de l'épendyme ventriculaire.

Il existe plusieurs ecchymoses sur les piliers du trigone (pl. VIII, fig. A, *d*).

Les ventricules latéraux ne renferment ni sang ni sérosité. Leurs plexus choroïdes sont extrêmement décolorés. Quant aux couches optiques et aux corps striés, on ne découvre dans leur épaisseur que quelques hémorrhagies ponctuées, surtout au voisinage de l'épendyme.

On ne trouve aucun noyau hémorrhagique dans le centre ovale de Vieussens.

Les faces supérieure et inférieure du cervelet sont criblées d'ecchymoses sous-méningées, de grandeur variable, rappelant par leur aspect une éruption confluente de purpura (pl. VIII, fig. B, *c*).

Des coupes pratiquées en tous sens ne font découvrir aucune hémorrhagie dans l'intérieur de l'organe.

Enfin, la protubérance et le bulbe présentent aussi, mais à leur face inférieure seulement, quelques ecchymoses sous-méningées (pl. VIII, fig. B, *a*). Ces dernières sont très-petites. Il en est pourtant deux qui, situées sur la moitié droite de la protubérance, mesurent 3 millimètres de diamètre (pl. VIII, fig. B, *b*).

Le rachis ne put être ouvert.

Notons également que, à l'examen de l'une des oreilles, on trouva une certaine quantité de sérosité dans la caisse du tympan.

Appareil respiratoire. — La muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches n'est le siége d'aucune altération ; elle est seulement remarquable par son excessive pâleur.

La plèvre gauche contient environ un verre de sérosité rougeâtre ; son feuillet pariétal et son feuillet viscéral sont parsemés de nombreux points ecchymotiques. Au sommet et entre les deux lobes du poumon gauche existent des adhérences récentes et peu résistantes.

Quant à la plèvre droite, elle ne présente à noter que quelques adhérences au niveau du sommet du poumon correspondant.

Les poumons crépitent parfaitement bien dans toute leur étendue, sauf au bord postérieur du lobe supérieur gauche, où l'on trouve un noyau d'hépatisation de 6 à 7 centimètres en tous sens, à cassure grenue et de couleur rouge

verdâtre. Des fragments de cette partie du poumon placés dans un vase rempli d'eau tombent immédiatement au fond. Dans tout le reste de leur étendue, les deux poumons offrent une teinte verdâtre.

Par le raclage, on obtient un liquide qui n'est composé en grande partie que de globules blancs.

On ne découvre en aucun point ni tubercules, ni nodules tuberculiformes.

Les ganglions bronchiques sont un peu noirâtres, mais non tuméfiés.

Appareil respiratoire. — Le péricarde ne renferme pas de liquide. Sa face externe seule est parsemée de taches ecchymotiques. On retrouve des taches de même genre, mais d'un beau rouge vermillon et en bien plus grand nombre, sur les deux faces du cœur, l'intérieure surtout.

Les deux ventricules sont remplis par des caillots blanchâtres qui contiennent beaucoup de globules blancs. Leur surface interne est également parsemée de points ecchymotiques. Il est à remarquer que cette espèce de purpura cardiaque est sensiblement plus confluent sur les parois du ventricule droit que sur celles du ventricule gauche.

Les valvules artérielles et auriculo-ventriculaires, quoique légèrement épaissies en quelques points, sont souples et parfaitement suffisantes.

Les parois du ventricule gauche sont un peu plus épaisses qu'à l'état normal. A la coupe on rencontre çà et là dans leur épaisseur de petites ecchymoses.

La fibre cardiaque ne paraît pas altérée.

Appareil digestif. — La bouche est remplie de sang coagulé; après le lavage, voici ce que l'on constate :

La muqueuse gingivale de la mâchoire inférieure est d'un blanc bleuâtre, notablement épaissie et assez résistante au toucher. Son bord libre est irrégulier, on y voit, principalement au niveau de la canine droite, plusieurs pertes de substance par lesquelles il s'était produit des hémorrhagies durant la vie (pl. VIII, fig. C, *a*, *b b*, *c*).

Les dents ne sont pas vacillantes, mais elles présentent à la jonction de leur tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, un sillon transversal qui donne plus de relief à la partie supérieure qu'à l'inférieure. Ce sillon qui ressemble tout à fait à celui que l'on observe à la suite des maladies graves, remonte probablement au début de la maladie. On retrouve à la mâchoire supérieure à peu près les mêmes altérations qu'à la mâchoire inférieure, seulement les pertes de substance de la muqueuse gingivale y sont plus considérables.

Les follicules de la base de la langue sont notablement augmentés de volume. La muqueuse du voile du palais, ainsi que la muqueuse linguale, sont criblées de petites taches ecchymotiques. Ces mêmes taches se retrouvent, nombreuses et étendues, sur les deux amygdales, qui sont très-tuméfiées, surtout l'amygdale droite. Celle-ci présente, à sa partie antérieure, une ouverture large de 5 à 6 millimètres, communiquant avec une cavité centrale remplie de sang.

La partie supérieure ou nasale de la muqueuse pharyngée est d'un jaune pâle. Le tissu cellulaire qui lui est sous-jacent est beaucoup plus épais qu'au niveau des parties moyenne et inférieure.

L'œsophage ne présente rien de particulier.

L'estomac ne contient pas de sang. Sa muqueuse a l'aspect normal, sauf dans un espace de 7 centimètres de long sur 3 de large, au niveau de la grande courbure, où se voient quelques petites ecchymoses.

On ne trouve pas non plus de sang dans toute l'étendue de l'intestin.

La muqueuse du duodénum et celle de la première portion du jéjunum sont un peu injectées. Dans le reste de l'intestin, on ne constate aucune tuméfaction des follicules clos, isolés ou agminés, et on ne découvre aucune trace de lymphadénome.

Aucun liquide n'est épanché dans le péritoine, mais il existe à la face inférieure du diaphragme plusieurs taches ecchymotiques assez étendues.

Le foie semble avoir sa consistance et sa couleur normales.

Il pèse 1,650 grammes. Ses dimensions sont les suivantes :

Diamètre transversal.	0m,27
Diamètre antéro-postérieur. . . .	0m,20
Diamètre vertical.	0m,095

La vésicule est distendue par de la bile noirâtre.

La rate a une coloration rose foncé ; sa consistance est molle ; son poids est de 400 grammes.

Elle mesure :

En longueur.	0m,13
En largeur.	0m,09
En épaisseur.	0m,04

Sur la face externe de cet organe se voit un infarctus à forme conique dont la base, tournée en dehors, a 2 centimètres de diamètre. Il en existe un autre moins volumineux vers le milieu du bord postérieur. Ces infarctus ont une coloration jaunâtre et une consistance presque cartilagineuse.

Le pancréas paraît normal.

Les deux reins présentent d'assez nombreuses taches ecchymotiques au-dessous de leur capsule fibreuse.

Le rein droit est plus volumineux que le rein gauche : il est le siége d'un infarctus qui est gros comme une noix et semble récent. Sur la coupe longitudinale de l'organe, on remarque une coloration verdâtre, semblable à celle que nous avons déjà signalée dans les poumons. Le liquide qu'on obtient par le raclage renferme un nombre considérable de globules blancs.

Le rein gauche présente la même coloration verdâtre, seulement à un moindre degré. Il existe, en outre, quelques ecchymoses au-dessous de la muqueuse des calices et du bassinet.

Une incision pratiquée à la partie antérieure de la cuisse gauche et de la jambe correspondante, fait découvrir plusieurs foyers hémorrhagiques dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans plusieurs muscles. Le plus considérable de ces foyers occupe la moitié environ de la portion charnue de l'extenseur commun des orteils.

Un segment de la diaphyse du tibia est enlevé par deux traits de scie. On constate alors que la moelle, aux deux extrémités de ce fragment, ne présente plus son aspect normal : elle a pris une coloration rouge sombre.

Les ganglions sous-maxillaires, ceux des parties latérales du cou sont notablement tuméfiés. Les uns ont le volume d'une noisette, les autres celui d'une noix. Quelques-uns présentent un piqueté rouge à leur surface. A la coupe, leur aspect est variable : ils sont grisâtres ou rougeâtres, mais aucun d'eux n'a subi, même à un léger degré, la transformation caséeuse.

Les ganglions de l'aisselle et de l'aine sont en tout semblables aux précédents.

III

Cherchons maintenant à résumer en peu de mots les traits communs aux observations que nous venons de rapporter. Cela nous permettra d'esquisser rapidement l'histoire clinique de l'hémorrhagie cérébrale d'origine leucocythémique.

Dans quelques cas, on peut observer des prodromes : certains malades, en effet, accusent de la céphalalgie pendant un temps plus ou moins long. Plus tard surviennent des étourdissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, quelquefois même des lipothymies.

A un degré plus avancé, on observe de l'hébétude à laquelle succède bientôt de la somnolence.

Enfin, les malades peuvent tomber dans un coma de plus en plus profond, qui se termine toujours par la mort.

A ces trois périodes successives correspondent trois degrés d'altération du cerveau.

A un premier degré, la céphalalgie, les vertiges et les autres phénomènes que nous avons signalés plus haut, s'expliquent par l'accumulation des globules blancs, qui amène le ralentissement, la gêne de la circulation, et par suite les symptômes de l'anémie du cerveau.

Mais à un degré plus avancé, la tension augmentant, il y a dilatation des capillaires, compression de la pulpe cérébrale. On comprend dès lors que le malade présente de l'hébétude et tombe dans la somnolence.

Enfin, à un troisième degré, des hémorrhagies se forment dans le cerveau et en détruisent des portions plus ou moins étendues ; c'est la période terminale, et le coma qui survient aboutit à la mort.

En somme, *anémie*, *compression*, *destruction par hémorrhagie*, tels sont les trois états qui déterminent les symptômes cérébraux que l'on peut observer chez les leucémiques.

La mort est parfois précédée de convulsions. Ce symptôme a été noté deux fois dans les observations que nous avons rapportées plus haut (obs. IV et VII).

La connaissance des faits qui précèdent est importante au point de vue du diagnostic et du pronostic. En effet, lorsqu'on voit apparaître chez un leucocythémique des troubles cérébraux, de la céphalalgie, des vertiges, etc., l'attention doit être éveillée : une hémorrhagie cérébrale est peut-être imminente. Quand il survient de la somnolence, l'état du malade est plus grave, la lésion s'est déjà produite selon toute apparence. Enfin, le coma, les convulsions, ne peuvent laisser aucun doute sur la nature des accidents, ni sur le pronostic qu'ils comportent.

Faisons remarquer, en terminant, la diversité de siége que peut présenter l'hémorrhagie cérébrale dans la leucocythémie. Elle est tantôt arachnoïdienne, tantôt sous-méningée, tantôt intra-cérébrale, et alors elle peut occuper les siéges les plus divers, même les ventricules latéraux. Il est aisé de le comprendre : les capillaires obstrués et distendus peuvent se rompre, non pas en un seul endroit, mais sur plusieurs à la fois. Il n'y a donc pas ici de lieu d'élection, et c'est sur tous les points qu'il faut chercher les lésions lorsqu'on veut les trouver[1].

EXPLICATION DE LA PLANCHE VIII.

A. *aaa.* — Ecchymoses sous-méningées de la face interne du cerveau.
b. — Ecchymose sous-méningée occupant le sillon de la bandelette olfactive.
cc. — Petites ecchymoses occupant l'épaisseur du corps calleux.
d. — Ecchymoses disséminées le long du pilier droit du trigone.

B. *a.* — Petits points ecchymotiques de la face inférieure de la protubérance et du bulbe.
b. — Deux ecchymoses plus volumineuses de la moitié droite de la protubérance et du bulbe.
c. — Ecchymoses sous-méningées de la face inférieure du cervelet.

C. *a.* — Muqueuse gingivale de la mâchoire inférieure.
bb. — Pertes de substance de cette muqueuse.
c. — L'une d'elles plus volumineuse au niveau de la sertissure de la canine droite.

[1] Pourquoi n'observe-t-on pas plus souvent (une seule fois, Obs. II). des paralysies dans l'hémorrhagie cérébrale d'origne leucémique? Nous croyons pouvoir l'expliquer par ce fait que l'hémorrhagie survient alors qu'il existe déjà des troubles profonds de la circulation cérébrale (stase des globules blancs, distension des vaisseaux) qui, par le coma qu'ils déterminent, masquent les symptômes propres à l'hémorrhagie.

VIII

REMARQUES

TOUCHANT L'ACTION DE LA STRYCHNINE

SUR LES GRENOUILLES

Par A. VULPIAN

On connaît les opinions émises, il y a longtemps déjà par M. Cl. Bernard sur le mécanisme de l'action toxique du curare et de la strychnine. Ces opinions ont été exposées avec de grands développements dans les leçons de ce physiologiste sur les substances toxiques et médicamenteuses[1], puis dans des cours publiés par la *Revue des cours scientifiques*, et, enfin, elles sont résumées dans le *Rapport sur les progrès et la marche de la physiologie générale en France* du même auteur[2].

D'après M. Cl. Bernard, le curare et la strychnine seraient des poisons tout à fait opposés, au point de vue de leur action physiologique. Le curare serait le poison du nerf moteur; la strychnine, le poison du nerf sensitif. Le curare agirait sur l'extrémité périphérique de la fibre motrice nerveuse, peut-être sur sa plaque terminale; la strychnine agirait sur l'extrémité centrale de la fibre nerveuse sensitive, peut-être sur sa cellule terminale[3]. On pourrait penser, d'après ce qui est dit ici des points sur lesquels porte peut-être l'action du curare et de la strychnine, que M. Cl. Bernard est disposé à admettre que ces deux substances n'agissent pas sur les fibres nerveuses elles-mêmes, mais sur un élément ou une partie d'éléments différents de ces fibres; c'est-à-dire sur la plaque

[1] Paris, 1857.
[2] Paris, 1867.
[3] Rapport sur les progrès..., p. 163.

nerveuse motrice terminale dans un cas, sur la cellule nerveuse sensitive dans l'autre. Il n'en est rien pourtant, suivant toute probabilité, car le curare est représenté, ainsi que je viens de le dire, comme le poison de la fibre motrice et la strychnine comme le poison de la fibre sensitive : « Le curare tue le nerf moteur en engourdissant et déprimant ses propriétés. La strychnine, au contraire, empoisonne le nerf sensitif en excitant ses propriétés et en les exagérant ; de sorte qu'elle amène la mort de l'élément sensitif par l'épuisement qui résulte de son excès d'activité[1]. » Enfin, comme corollaire de ces idées sur le mode d'action du curare et de la strychnine, nous trouvons ailleurs cette phrase : « Or, en établissant que le poison de la fibre nerveuse motrice n'est pas le poison de la fibre nerveuse sensitive, on montre clairement que les éléments nerveux moteurs et sensitifs sont des radicaux physiologiques distincts[2]. »

Je ne veux pas discuter ici la manière de voir exprimée par M. Cl. Bernard, relativement au mode d'action des deux agents toxiques en question. Je me bornerai à dire que je crois fondée encore aujourd'hui l'opinion que j'ai soutenue avec d'autres physiologistes, et d'après laquelle le curare n'agirait pas sur la fibre nerveuse motrice elle-même, pas plus que sur la fibre sensitive, mais ne ferait qu'interposer un obstacle de nature inconnue jusqu'ici entre la fibre nerveuse motrice et le faisceau musculaire primitif, ces deux éléments conservant intactes ou à peu près intactes leurs propriétés physiologiques spéciales. Quant à ce qui concerne la strychnine, j'admets avec van Deen, Marshall-Hall, M. Brown-Séquard, MM. Martin Magron et Buisson, et autres physiologistes, que son action porte tout d'abord sur la moelle épinière elle-même, sur sa substance grise, et non sur les fibres nerveuses des nerfs sensitifs. Aucun argument péremptoire n'a été opposé à ces vues sur l'action physiologique du curare et de la strychnine, vues qui seules, jusqu'à présent, sont d'accord avec les résultats de l'expérimentation.

Si ces vues sont exactes, comme je le crois, le curare n'agissant directement ni sur les fibres nerveuses motrices, ni sur les fibres nerveuses sensitives, ce poison ne peut fournir aucune

[1] Rapport sur les progrès..., p. 163.
[2] Id., p. 20.

donnée propre à établir une différence fondamentale entre les éléments des nerfs moteurs et les éléments des nerfs sensitifs. La strychnine donne-t-elle des résultats plus significatifs par rapport à cette question de la spécificité radicale des fibres nerveuses sensitives et des fibres nerveuses motrices ? C'est là ce que je désire examiner dans cette note.

D'après M. Cl. Bernard, la strychnine détruirait, chez la grenouille, d'abord les propriétés de l'élément nerveux sensitif, puis celles de l'élément nerveux moteur, et, en troisième lieu, celles du muscle. Je laisse de côté ce qui concerne les muscles, en disant toutefois que, même avec de fortes doses, je n'ai pas vu la contractilité musculaire anéantie très-rapidement, comme semble l'indiquer M. Cl. Bernard : « Quand la dose du poison est très-forte, ces trois éléments (éléments nerveux sensitifs et moteurs, éléments musculaires) arrivent à être complétement anéantis[1]. » Je ne veux m'occuper que de rechercher si réellement la strychnine à hautes doses détruit d'abord, chez la grenouille, les propriétés de l'élément nerveux sensitif, puis celles de l'élément nerveux moteur. S'il en était ainsi, il nous faudrait bien admettre qu'il y a, entre la constitution histochimique des éléments des nerfs sensitifs et celle des éléments des nerfs moteurs, une différence indubitable, et que, par conséquent, ce sont là des éléments anatomiques de nature dissemblable, quelque analogue qu'elle puisse être d'ailleurs. Les expériences si nombreuses et si variées dont MM. Martin-Magron et Buisson ont consigné les résultats dans le remarquable mémoire qu'ils ont publié il y a dix ans[2], permettraient de réfuter la manière de voir de M. Cl. Bernard, et par conséquent les conclusions qu'on en pourrait tirer relativement au problème en question. J'aurais donc pu me borner à puiser dans ce travail si riche en faits rigoureusement observés ; mais comme il n'a pas été tenu

[1] Rapport sur les progrès de la physiologie..., p. 163.

[2] Action comparée de l'extrait de noix vomique et du curare, *Journal de Physiologie* du docteur Brown-Séquard, t. II, 1859, et t. III, 1860, p. 117 et suiv. Ce mémoire contient le développement de propositions publiées sur le même sujet en 1858, sous le titre de Note sur l'action comparée de la strychnine et du curare, *Mémoires de la Société de biologie*, p. 125 et suiv. — Dans le mémoire publié dans le *Journal de Physiologie*, les auteurs ont donné l'indication des recherches qui ont précédé les leurs : c'est là que je renvoie le lecteur pour l'historique très-intéressant de toutes les questions relatives à l'action physiologique de la strychnine.

un compte suffisant de ces faits, puisque nous voyons données de nouveau pour exactes des assertions réfutées par MM. Martin-Magron et Buisson ; comme j'ai pu facilement, de mon côté, contrôler la vérité des propositions qu'ils ont avancées, je ne crois pas inutile de dire, d'une façon succincte, quelques mots de mes propres expériences, quoiqu'elles ne fassent que confirmer celles de ces auteurs.

M. Cl. Bernard, dans son rapport, dit que MM. Martin-Magron et Buisson ont confondu l'empoisonnement par la strychnine avec l'empoisonnement par le curare, et que j'ai fait la même confusion ; nous aurions, d'après lui, « soutenu très à tort que ces deux substances ont de l'analogie ou même de la ressemblance dans leur manière d'agir. » M. Cl. Bernard renvoie, pour ce qui me concerne, à un passage d'un mémoire publié dans la *Gaz. hebdomadaire*, passage dans lequel je dis que « l'action du curare n'a rien de spécifique, puisque la strychnine et la nicotine peuvent produire des effets tout à fait semblables[1]. » Cette phrase, ainsi détachée, légitimerait l'appréciation de M. Cl. Bernard ; mais il faut noter que, dans la phrase qui précède immédiatement celle-là, je dis que les effets en question sont la perte apparente de la motricité et la conservation de la sensibilité, et que c'est pour ces effets que j'admets une similitude d'action. Quant à ce qui concerne l'action physiologique de la strychnine et de l'action du curare, envisagées dans l'ensemble de leurs traits caractéristiques, je n'ai jamais pensé qu'on dût les confondre dans un seul et même tableau. J'ai même indiqué, dans des termes qui ne peuvent laisser aucun doute, une des différences les plus saillantes entre les phénomènes de l'empoisonnement par le curare et ceux de l'empoisonnement par la strychnine. « Les phénomènes de retour doivent être pris en grande considération, lorsqu'on compare un agent toxique à un autre. Il n'y a rien de plus frappant, par exemple, que d'observer concurremment une grenouille qui sort de la léthargie produite par le curare et une grenouille qui sort de la léthargie que produit, à une certaine dose, la strychnine, comme l'ont montré MM. Martin-Magron et

[1] Sur la durée de la persistance des propriétés des nerfs, des muscles et de la moelle épinière, après l'interruption du cours du sang dans ces organes. (*Gazette hebdomadaire*, 1861, p. 368).

Buisson. Quel contraste [1]! » Seulement j'ai dit, comme ces auteurs, que, *dans certaines conditions*, l'empoisonnement par la strychnine peut offrir chez la grenouille la plus grande analogie avec l'empoisonnement par le curare [2]. Ces conditions sont surtout l'expérimentation pendant l'été, et l'introduction d'une grande quantité d'un sel de strychnine sous la peau de l'animal. La mort peut avoir lieu alors très-rapidement, presque sans convulsions préalables, et on peut trouver aussitôt, ou presque aussitôt après la mort, que l'excitation des nerfs moteurs ne produit plus de contractions musculaires; de plus, en mettant un des membres à l'abri de l'action locale de la strychnine, on peut voir que la sensibilité n'est pas abolie, alors que les nerfs moteurs n'agissent plus sur les muscles : c'est encore un point sur lequel ont insisté MM. Martin-Magron et Buisson [3]

Ainsi, tout en reconnaissant les différences très-prononcées qui existent entre le curare et la strychnine, sous le rapport de leur action physiologique [4], j'ai constaté, comme l'avaient fait

[1] Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1859, p. 154.

[2] Leçons sur la physiologie du système nerveux, p. 447. Le passage auquel je fais allusion commence ainsi : « Les phénomènes produits par la strychnine diffèrent beaucoup de ceux que détermine le curare. »

[3] MM. Martin-Magron et Buisson ont signalé d'autres traits de ressemblance : ils ont fait voir que la strychnine peut, comme le curare, abolir les mouvements des cœurs lymphatiques, et qu'elle peut aussi, comme ce poison, rendre impossible, chez la grenouille, l'action d'arrêt que produit sur les mouvements du cœur la galvanisation des nerfs pneumogastriques. J'ai vu encore que, parmi les mouvements spontanés ou réflexes, ceux qui persistent le plus longtemps chez la grenouille empoisonnée par la strychnine sont, comme lorsqu'il s'agit du curare, ceux de l'appareil musculaire hyoïdien. Ils se manifestent parfois encore, mais très-légers, et bornés à quelques faisceaux de ces muscles, alors que les nerfs sciatiques excités ne provoquent plus de contractions dans les muscles des membres correspondants.

[4] Entre autres différences, il faut noter ce qui a lieu pour le cœur. Le curare à doses modérées ne paraît pas agir sur le cœur autrement qu'en déprimant plus ou moins, suivant l'espèce animale et pendant un temps variable, l'influence des nerfs pneumogastriques sur cet organe. Chez la grenouille, à cause de la dilatation des vaisseaux périphériques, le cœur, au bout de peu de temps, ne reçoit plus des veines et ne lance plus dans les artères qu'une quantité relativement assez faible de sang. Chez la grenouille, l'acétate de strychnine introduit sous la peau détermine, au bout d'un certain temps, une modification plus ou moins durable des mouvements cardiaques. Les grandes attaques convulsives de la première période ont une certaine influence, mais peu durable, sur le cœur, dont les mouvements peuvent être un peu ralentis un instant après le début de chaque attaque; mais, pendant les intervalles des crises, les mouvements reprennent leur rhythme normal. C'est ordinairement à la fin de cette première période, lorsque les accès sont devenus très-faibles, que l'on voit les mouvements du cœur se ralentir à un degré quelquefois extrême. Il n'y a plus parfois que quatre à cinq battements par minute, et cela peut durer ainsi plusieurs minutes. Lorsque la dose de strychnine est trop forte, en été, le cœur peut même s'arrêter. Le cœur, chez les grenouilles

MM. Martin-Magron et Buisson, que, *dans certaines conditions*, la strychnine se comporte, par rapport aux nerfs sensitifs et aux nerfs moteurs, comme le curare. Et c'est là ce que je crois devoir démontrer de nouveau.

Action de la strychnine sur les nerfs sensitifs et sur les centres nerveux. — J'ai déjà dit que MM. Martin-Magron et Buisson ont constaté la persistance de la sensibilité chez les grenouilles empoisonnées par la strychnine. C'est un fait que j'ai vérifié nombre de fois, et, parmi les expériences que j'ai faites relativement à cette persistance de la sensibilité, je citerai la suivante :

Exp. I. — Le 1er novembre 1869, sur une grosse grenouille verte, vigoureuse (mâle), on lie l'artère iliaque du côté droit. Immédiatement après, à trois heures quarante et une minutes, on introduit une assez forte dose d'acétate de strychnine sous la peau de l'avant-bras droit. Les convulsions violentes du strychnisme se montrent à trois heures quarante-quatre minutes. Le membre postérieur gauche, à trois heures quarante-cinq minutes, est déjà un peu flasque et peut être ramené passivement dans la flexion ; tandis que le membre postérieur droit reste rigide dans l'extension. Il y a d'ailleurs encore, de temps en temps, des secousses tétaniques dans l'un et l'autre membre, à trois heures quarante-sept minutes ; mais, à trois heures quarante-huit minutes, il n'y a plus de spasmes spontanés et de mouvements réflexes que dans le membre postérieur droit et un peu dans la région hyoïdienne : ces phénomènes ne se manifestent plus que dans le membre postérieur droit, à trois heures cinquante minutes. A partir de ce moment, on examine de temps en temps l'animal, et, chaque fois, on constate des mouvements réflexes dans ce membre seulement, quelle que soit la partie touchée, que ce soit un des autres membres ou le membre lui-même, ou un point quelconque de la tête et du tronc. Ces mouvements sont d'ailleurs très-peu étendus, et se bornent à un léger soulèvement du pied et un faible écartement des doigts de ce pied. Il y a aussi, de temps à autre, de légères convulsions spasmodiques et spontanées des mêmes parties. Vers quatre heures et demie, on détermine des mouvements réflexes de ce membre, lorsqu'on approche un peu brusquement la main de l'animal qui a les yeux ouverts, comme pour le prendre et sans le toucher. Les mouvements réflexes se montrent encore dans ce membre, en touchant un point quelconque du corps ou des membres, à cinq heures, à cinq

strychnisées, offre de larges diastoles ; il est rempli chaque fois d'une grande quantité de sang, et les systoles ventriculaires sont complètes : le sang est très-noir, tandis qu'il a une teinte beaucoup moins sombre chez les grenouilles empoisonnées par le curare, dissemblance qui tient sans doute à la différence d'état de la circulation périphérique. cutanée, dans les deux cas. L'intervention du système nerveux dans ces effets de la strychnine est mise en évidence par ce fait que cet agent toxique ne produit plus rien de semblable chez une grenouille préalablement empoisonnée par du curare.

heures et demie, à six heures, et enfin à dix heures et demie du soir. On s'était assuré, par l'examen microscopique des membranes interdigitales, avant d'introduire le poison, que la circulation était complétement arrêtée dans le membre correspondant à l'artère iliaque liée.

Le lendemain, 2 novembre, à dix heures du matin, la grenouille paraît morte; il n'y a plus de mouvements réflexes. On met à nu les deux nerfs sciatiques. Le nerf du côté gauche n'a pas trace de motricité. Le nerf sciatique droit (correspondant à l'artère liée) a une motricité très-évidente, assez forte même. Et cependant, l'irritabilité musculaire est certainement un peu plus faible dans le membre postérieur droit que dans le membre postérieur gauche. Le cœur, mis à nu, bat encore régulièrement, mais faiblement.

On voit, dans cette expérience, la sensibilité persister encore pendant près de sept heures, dans les membres qui ont perdu toute motilité réflexe, sous l'influence de l'intoxication par la strychnine. Probablement cette persistance de la sensibilité est plus durable encore dans certains cas; mais, telle qu'on l'a observée ici, elle est tout à fait à rapprocher de ce qu'on voit dans les empoisonnements par le curare. Dans d'autres expériences, dès que tous les mouvements réflexes, excités par des impressions cutanées, avaient cessé dans toutes les parties du corps, à l'exception du membre postérieur privé de circulation, j'ai mis à nu les deux nerfs sciatiques, et, le plus souvent, lorsque la dose d'acétate de strychnine était suffisante, la galvanisation du nerf sciatique, du côté où la circulation était intacte, ne provoquait plus aucune contraction des muscles correspondants; mais elle déterminait chaque fois un mouvement réflexe dans le membre postérieur du côté opposé, preuve directe que les fibres motrices du nerf sciatique excité avaient perdu toute action sur les muscles, tandis que les fibres sensitives, entremêlées aux précédentes, pouvaient encore mettre en jeu le mécanisme réflecto-moteur de la moelle épinière. Ces expériences prouvent donc que la strychnine ne détruit pas les propriétés des fibres sensitives, qu'elle ne rend même pas leur fonctionnement impossible. Les extrémités centrales des fibres sensitives des nerfs restent donc physiologiquement plus ou moins intactes, et il y a aussi un certain degré d'intégrité physiologique des éléments de la moelle qui servent à la conduction des impressions produites sur la périphérie des nerfs.

Il faut même aller plus loin : puisque nous sommes amené à parler de l'action de la strychnine sur les centres nerveux, nous

devons dire que ces expériences démontrent que les actes réflecto-moteurs sont encore possibles dans la moelle épinière soumise à l'intoxication strychnique. En effet, comme l'artère iliaque d'un côté est seule liée, la circulation demeure intacte dans toute l'étendue de la moelle épinière ; la strychnine est donc transportée dans tous les points de ce centre nerveux, et les éléments, fibres et cellules nerveuses, des parties antérieures (ou supérieures) de la moelle sont, après l'empoisonnement, dans les mêmes conditions que les éléments des parties postérieures (ou inférieures). A plus forte raison, les éléments anatomiques, fibres et cellules nerveuses, d'une moitié de la région dorsale postérieure de la moelle, sont dans le même état, à ce moment, que les éléments de l'autre moitié. Or, lorsqu'on a lié l'artère iliaque droite avant l'empoisonnement, on voit, quand l'intoxication est arrivée à la période de collapsus, des phénomènes réflecto-moteurs directs se manifester dans le membre privé de circulation ; on voit, sous l'influence du plus léger contact subi par ce membre, des spasmes convulsifs très-nets s'y montrer aussitôt. La transformation des impressions en actes moteurs réflexes s'exécute donc dans les éléments anatomiques de la moitié de la moelle du côté correspondant. Si les impressions, portant sur un des autres membres, ne déterminent pas dans le membre touché le moindre mouvement réflexe pendant cette période de collapsus, cela ne dépend pas d'une modification centrale qui rendrait impossible la production de ces mouvements, puisque, comme je l'ai dit, la moelle épinière offre dans les régions qui correspondent à ces membres, les mêmes conditions que dans la région en rapport avec le membre postérieur du côté de l'artère iliaque liée. La cause doit en être cherchée ailleurs, et probablement dans les modifications physiologiques des relations entre les nerfs moteurs et les muscles.

Ainsi, et c'est encore là une analogie de l'action terminale de la strychnine avec celle du curare, non-seulement la strychnine n'abolit pas la sensibilité de l'animal, ou, du moins, la généralisation des excitations centripètes par l'intermédiaire de la moelle épinière ; mais encore elle ne supprime pas la possibilité des actes fonctionnels de la moelle, au moyen desquels se produisent les mouvements réflexes.

Quant à la motilité volontaire, dès que les spasmes convulsifs ont duré un certain temps, elle cesse de se manifester, même dans le membre postérieur correspondant à une artère iliaque liée avant l'empoisonnement. On ne peut donc pas attribuer cette disparition des mouvements volontaires à une action paralysante que produirait la strychnine sur les extrémités des fibres nerveuses motrices, action que nous allons d'ailleurs mettre en question tout à l'heure. Cet effet pourrait être rapporté à la fatigue musculaire déterminée par les convulsions violentes et répétées du strychnisme; mais si l'on considère que ces mouvements volontaires paraissent devenir impossibles à un moment où les mouvements réflexes sont encore assez vigoureux, et où, par conséquent, les conditions relatives aux agents musculaires et aux nerfs semblent permettre encore la production de ces mouvements, on sera conduit à penser que la véritable cause de l'abolition de la motilité volontaire, dans ce cas, est à chercher dans l'action que la strychnine exerce sur les centres nerveux. Il y a là une différence à signaler entre les effets de la strychnine et ceux du curare, chez la grenouille. Si l'on fait, sur une grenouille, la ligature d'une artère iliaque, et si on empoisonne ensuite l'animal avec du curare introduit sous la peau d'un membre antérieur, on verra, non-seulement le mouvement réflexe, mais encore le mouvement volontaire persister dans le membre postérieur privé de circulation, alors que depuis longtemps (plus de trente minutes dans certains cas), toute trace de mouvement réflexe ou spontané a disparu dans les autres membres. De plus, pendant tout ce temps, si l'on renverse l'animal sur le dos, il fera, à l'aide du seul membre préservé de l'action directe du poison, des efforts plus ou moins vigoureux, mais bien dirigés, pour se retourner sur le ventre. Chez une grenouille strychnisée, au contraire, lorsque la période spasmodique dure encore et que les convulsions sont encore énergiques, non-seulement l'animal n'exécute plus aucun mouvement volontaire, mais, de plus, si on le renverse sur le dos, il ne fait, le plus souvent, aucun effort pour se retourner sur le ventre. On est porté à conclure de ces faits, d'une part, que la strychnine, à une certaine période de son action, paralyse les parties de la moelle allongée, paraissant être le centre d'action du mécanisme qui détermine, main-

tient et rétablit l'attitude normale du corps chez la grenouille, et, d'autre part, qu'elle paralyse aussi, dans la même période, les agents centraux du mouvement volontaire chez ces animaux, en respectant plus ou moins les agents centraux des mouvements réflexes.

Action de la strychnine sur les nerfs moteurs. — MM. Martin-Magron et Buisson ont constaté que, lorsque la période convulsive a fait place à la période de collapsus complet, on trouve la motricité nerveuse abolie, si la dose de strychnine a été suffisante, tandis que la contractilité musculaire persiste. C'est un fait incontestable, et l'on voit là un trait de ressemblance entre l'action du curare et celle de la strychnine, poussée jusqu'à un certain point. Cette abolition de l'action des nerfs sur les muscles n'est d'ailleurs spéciale ni au curare, ni à la strychnine, et un certain nombre de substances toxiques déterminent les mêmes effets sur la grenouille.

M. Cl. Bernard ne nie pas absolument l'exactitude de ce résultat expérimental, relativement à la strychnine; mais, pour lui, le mécanisme de l'abolition apparente de la motricité serait tout à fait différent, dans ce cas, de ce qu'il est pour le curare. En effet, le curare, d'après lui, agirait primitivement sur l'extrémité des fibres nerveuses motrices dont il engourdirait directement les propriétés physiologiques : la strychnine commencerait par produire « la mort de l'élément sensitif par l'épuisement qui résulte de son excès d'activité, » puis, à cause de la relation naturelle des éléments, la surexcitation de la fibre nerveuse sensitive, déterminant un état analogue de la fibre nerveuse motrice, puis du faisceau musculaire primitif, l'élément nerveux moteur s'épuiserait secondairement, et il en serait finalement de même du muscle.

Nous avons déjà vu que la strychnine ne détruit pas les propriétés de l'élément sensitif; mais il s'agit de chercher si la strychnine abolit la motricité de l'élément moteur par surexcitation, par surmenage de cet élément. M. Cl. Bernard et d'autres physiologistes après lui, pour démontrer qu'il en est bien ainsi, se sont appuyés sur une expérience très-intéressante. Si l'on coupe sur deux grenouilles un nerf sciatique, et si l'on empoisonne l'un de ces animaux avec une assez forte dose de

strychnine, l'autre avec du curare, on observe que chez la grenouille curarisée, le bout périphérique du nerf coupé perd sa motricité comme l'autre nerf sciatique et même souvent plus rapidement; chez la grenouille strychnisée, le bout périphérique du nerf coupé conserve au contraire pendant un certain temps sa motricité, après que le nerf intact a perdu la sienne. C'est là, en effet, le résultat que l'on obtient le plus souvent, lorsqu'on répète l'expérience dont il s'agit. Mais il ne faudrait pas en conclure que l'abolition de la motricité dans les nerfs intacts est due uniquement à la surexcitation de ces nerfs, pendant la période de spasmes convulsifs. Le bout périphérique d'un nerf sciatique coupé ne conserve pas longtemps sa motricité, lorsque la dose de strychnine est considérable : dans ce cas, dès le premier moment où l'on constate que l'excitation galvanique du nerf intact ne provoque plus de contractions musculaires, on peut s'assurer que le bout périphérique du nerf coupé n'a plus déjà qu'un faible degré d'excitabilité motrice. Ces faits ont été indiqués par MM. Martin-Magron et Buisson, et j'ai pu les constater à mon tour. La section d'un nerf sciatique n'empêche donc pas absolument le bout périphérique de ce nerf de perdre plus ou moins rapidement sa motricité, lorsque la dose de strychnine introduite sous la peau de l'animal est suffisante. Il semble, par suite, naturel de penser que le contact des muscles et des nerfs avec la substance toxique amenée par la circulation joue un certain rôle dans le fait de la disparition de la motricité nerveuse chez les grenouilles strychnisées, et cette présomption pouvait déjà se déduire de l'expérience bien connue de J. Müller qui a vu chez la grenouille l'excitabilité s'éteindre plus rapidement dans les membres où la circulation est intacte que dans ceux où elle a été supprimée avant l'introduction de la strychnine. Il ne faudrait pas croire que, dans ce cas, la cause de ce résultat dût être cherchée dans une différence dans la violence des convulsions, car s'il existe une différence, elle est tout autre qu'elle devrait être pour rendre compte du fait : effectivement les spasmes tétaniques sont au moins aussi violents dans le membre privé de circulation que dans les autres parties du corps; elles y sont même plus soutenues et elles y durent plus longtemps.

Du reste, l'importance du rôle du contact direct entre la strychnine et les points d'union des fibres nerveuses et des fais-

ceaux musculaires primitifs est mise hors de doute par des expériences de MM. Martin-Magron et Buisson. Ils ont constaté qu'en injectant une solution de curare sous la peau d'un des membres postérieurs ou dans l'épaisseur du mollet, le cœur ayant été préalablement lié, les nerfs du membre mis ainsi isolément en rapport avec la substance toxique perdent leur motricité, tandis que les autres nerfs conservent leur excitabilité motrice pendant longtemps encore. Mes propres expériences m'ont donné les mêmes résultats. De plus, ces physiologistes ont fait voir qu'en injectant dans une artère iliaque, vers l'extrémité du membre postérieur d'une grenouille, une solution filtrée d'extrait de noix vomique, on anéantit immédiatement la possibilité de l'action du nerf sciatique de ce côté sur les muscles correspondants, résultat tout à fait identique à celui qu'on obtient, dans les mêmes conditions, à l'aide du curare.

Mais s'il est bien démontré que la cause véritable de l'abolition apparente de la motricité des nerfs chez les grenouilles strychnisées est l'influence, par contact direct, de la substance toxique sur les agents périphériques de la motilité, la raison pour laquelle le bout périphérique d'un nerf coupé conserve en général sa motricité beaucoup plus longtemps que les nerfs intacts, chez les grenouilles strychnisées, n'est pas facile à démêler. Pour le curare, on peut admettre que, si la motricité persiste moins longtemps dans le bout périphérique d'un nerf coupé que dans un nerf intact, cela tient à ce que la section du nerf principal d'un membre, du nerf sciatique, par exemple, a déterminé une dilatation de tous les petits vaisseaux et amené une imbibition plus rapide des parties périphériques nerveuses et musculaires par le sang vénénifère. Mais pourquoi n'en est-il pas de même pour la strychnine? Il y a donc ici d'autres influences qui interviennent : elles se réduisent probablement à une seule, la surexcitation des fibres nerveuses motrices par l'intermédiaire de la moelle épinière. Ainsi, si l'on ne peut attribuer exclusivement à cette surexcitation l'abolition de la motricité nerveuse chez les grenouilles strychnisées, on ne peut lui refuser une influence adjuvante.

Ce qui prouve que les excitations violentes et répétées, subies par les nerfs moteurs diminuent leur action sur les muscles, que ce soit par fatigue de ces nerfs, par fatigue des

muscles, ou par les deux causes réunies, c'est que chez une grenouille empoisonnée par de la strychnine, immédiatement après qu'on a lié une des artères iliaques, la motricité s'affaiblit assez rapidement dans le nerf sciatique correspondant, lorsque les convulsions tétaniques ont commencé à se manifester. Cet affaiblissement de la motricité ne tient pas seulement, comme on pourrait le croire, à l'arrêt de la circulation dans ce membre; il est facile de le prouver. On sait que, pendant l'hiver surtout, le collapsus déterminé par la strychine à la suite des convulsions, ne dure d'ordinaire que quelques heures, un ou deux jours au plus. Au bout de ce temps, des convulsions reparaissent d'abord dans les muscles de la région hyoïdienne, puis dans les parois abdominales, puis dans les membres; ces convulsions de retour sont très-violentes et durent longtemps, souvent plusieurs jours. Or, lorsque les convulsions se reproduisent quelques heures après le début de la période de collapsus, on peut constater que le nerf sciatique du membre privé de circulation a récupéré une motricité plus forte qu'à ce moment, et cependant les effets de l'interception de l'irrigation sanguine du membre ont dû se prononcer davantage depuis les premiers examens du nerf. C'est donc par suite de la surexcitation des nerfs moteurs de ce membre que ces nerfs avaient perdu une partie de leur action sur les muscles.

Les nerfs d'un membre privé de circulation chez une grenouille strychnisée perdent donc une partie de leur motricité sous l'influence des excitations prolongées, répétées et violentes qu'ils subissent dans ces conditions; et, chose remarquable, ces excitations produites par l'intermédiaire de la moelle dont les propriétes sont exaltées, épuisent la motricité des nerfs plus rapidement que ne le font des excitations déterminées par le passage de courants électriques de moyenne intensité dans ces nerfs.

J'ai soumis plusieurs fois le nerf sciatique de grenouilles à des courants interrompus pendant quelques minutes, et, une fois l'électrisation cessée, je trouvais la motricité de ce nerf beaucoup plus forte qu'elle ne l'est chez des grenouilles strychnisées après quelques minutes de convulsions tétaniques. Parmi les expériences de ce genre que j'ai faites, je n'en citerai qu'une comme type.

Exp. II. — Sur une grenouille verte, de moyenne taille, on met à nu le nerf sciatique droit; on le coupe, puis on fait passer par le bout périphérique un courant descendant à l'aide de la pince de Pulvermacher. On interrompt plusieurs fois par minute le courant. La galvanisation, commencée à neuf heures cinquante-deux minutes, est cessée à dix heures cinq minutes; elle a donc duré treize minutes. Au bout de ce temps, on constate que le bout périphérique du nerf sciatique qui a été galvanisé conserve encore une motricité assez forte, presque aussi forte que dans l'état normal.

Mais, si la galvanisation, pratiquée sur le nerf d'une grenouille non empoisonnée, ne produit, au bout de plusieurs minutes, qu'un faible résultat, au point de vue de la diminution de la motricité par surexcitation, il n'en est pas de même, lorsque l'expérience est faite sur une grenouille strychnisée ; on détermine ainsi assez rapidement une abolition complète de la motricité, même dans le bout périphérique d'un nerf sciatique coupé avant l'empoisonnement. Voici une des expériences qui m'ont permis de constater ce fait.

Exp. III. — Le 4 novembre 1869, sur une grenouille verte, de moyenne taille, on met à nu le nerf sciatique du côté droit, et on le coupe complétement en travers. Aussitôt que cette opération est terminée, on introduit une assez forte quantité d'acétate de strychnine sous la peau de l'avant-bras du côté droit. Il est alors neuf heures trente-deux minutes. Immédiatement après l'introduction du poison, on commence à galvaniser le bout périphérique du nerf sciatique coupé, à l'aide d'une pince assez puissante de Pulvermacher, en employant un courant descendant. L'extrémité libre du bout périphérique du nerf est tenue entre les mors d'une pince à dissection et soulevée de façon à empêcher son contact avec le corps de l'animal, et l'on interrompt le courant plusieurs fois par minute, en faisant cesser et rétablissant alternativement le contact des pôles de la pile avec le nerf. La galvanisation ainsi faite est continuée jusqu'à neuf heures quarante-trois minutes, c'est-à-dire pendant onze minutes. A ce moment, on met à nu le nerf sciatique gauche, et on le touche avec la pince de Pulvermacher; la motricité y est diminuée, mais elle est encore très-évidente. Le même mode d'excitation, appliqué sur le bout périphérique du nerf sciatique droit, montre que la motricité parait y avoir complétement disparu, et le résultat négatif est le même, lorsqu'on a soin de rapprocher les pôles de la périphérie du nerf et de les appliquer au delà des points qui ont été soumis à une électrisation prolongée. On observe la même différence entre les deux nerfs sciatiques, à dix heures cinq minutes; seulement, il n'y a plus à ce moment qu'une très-légère trace de motricité dans le nerf gauche; et, au bout d'un moment, elle a totalement disparu : les deux nerfs, irrités de la même façon, n'ont plus alors ni l'un ni l'autre la moindre action sur les muscles.

On ne peut donc pas douter de l'influence de la surexcitation

des nerfs, chez une grenouille strychnisée, sur la disparition apparente de la motricité. Mais il n'est pas moins vrai que cette influence ne suffit pas, et qu'elle n'est qu'adjuvante. Par suite de la surexcitation des nerfs, les points d'union des fibres nerveuses et des faisceaux musculaires primitifs sont mis probablement dans un état tel, que la substance toxique a une action plus rapide sur ces points.

C'est donc, en définitive, par suite de cette action périphérique que se produit plus ou moins rapidement suivant les conditions expérimentales, l'abolition de la motricité des nerfs chez les grenouilles empoisonnées par de la strychine, comme chez celles qui sont empoisonnées par le curare ; et, par conséquent, les physiologistes qui ont trouvé là une analogie ou même une similitude entre les effets ultimes de l'action de ces deux substances toxiques me semblent justifiés par les faits.

En résumé, si l'action physiologique de la strychnine diffère, sous certains rapports, de celle du curare, il n'est pas moins vrai que ces deux substances peuvent abolir la possibilité de l'action des nerfs sur les muscles, en laissant intacte ou à peu près intacte la contractilité musculaire ; de plus, toutes deux, en déterminant cette abolition, paraissent respecter au même degré la possibilité de la transmission des impressions jusqu'à la moelle épinière et la possibilité de la transformation des excitations de la moelle par voie centripète en excitations centrifuges des nerfs moteurs.

Dans ce résumé, j'évite d'employer le terme *motricité*, dont je me suis souvent servi dans cette note, et c'est à dessein que je laisse ici ce mot de côté, car je ne l'avais mis en usage que pour la commodité de l'exposition. Je ne dis pas que le curare et la strychnine détruisent la motricité des nerf moteurs ; ce serait dire que ces agents toxiques abolissent la propriété physiologique de ces nerfs, et je crois que ce serait avancer une erreur. Dire que le curare est le poison de la fibre nerveuse motrice, c'est dire à peu près, en d'autres termes, qu'il abolit la propriété physiologique de cette fibre, et, par conséquent, suivant moi, c'est commettre la même erreur. Le curare n'agit pas plus, je l'ai déjà dit, sur la fibre nerveuse motrice elle-même que la strychnine n'agit sur la fibre nerveuse sensitive.

Ces deux sortes de fibres sont laissées intactes ou à peu près, les unes et les autres, pendant un certain temps au moins, chez la grenouille soumise à l'influence soit de l'une, soit de l'autre de ces substances toxiques.

Sur quoi agit principalement le curare? Question difficile! Il se fait peu à peu une séparation physiologique entre le faisceau musculaire primitif et la fibre nerveuse motrice, ces deux éléments anatomiques conservant encore l'un et l'autre, au moment où les excitations de la fibre nerveuse ne peuvent plus mettre en jeu la contractilité musculaire, leurs propriétés physiologiques intactes ou à peu près intactes.

Sur quelles parties du corps agit primitivement la strychnine? Évidemment sur la moelle épinière et le bulbe rachidien; les fibres des nerfs sensitifs ne participant en rien, d'une façon directe, aux modifications primitives des centres nerveux.

Pourquoi dire alors que le curare est le poison de la fibre nerveuse motrice, puisqu'il n'agit pas primitivement sur elle? Pourquoi dire que la strychnine est le poison de la fibre nerveuse sensitive, puisque cette fibre n'est pas directement et primitivement intéressée dans cette intoxication? Cela tient, en grande partie, à ce que l'on a confondu les propriétés physiologiques spéciales des éléments nerveux avec leurs actions fonctionnelles. Quelle est la propriété physiologique spéciale de la fibre nerveuse motrice? C'est de transmettre, suivant certaines lois, les excitations qu'elle a reçues, lorsqu'elles sont suffisamment énergiques, jusqu'à son extrémité périphérique. Là, l'excitation de la fibre nerveuse passe de cette fibre au faisceau musculaire, mais en vertu d'un mécanisme particulier, et cette transmission, qui est un *résultat* de la mise en activité de la fibre nerveuse motrice, ne saurait, en aucune façon, caractériser et servir à définir la propriété physiologique *intrinsèque* de cette fibre nerveuse. Or, théoriquement, on conçoit très-bien qu'une influence puisse empêcher le passage de l'excitation de la fibre nerveuse motrice au faisceau musculaire primitif, en laissant cependant tout à fait intacte la propriété physiologique spéciale de la fibre nerveuse. Une section de la fibre nerveuse, à l'endroit où elle va pénétrer dans le sarcolemme d'un faisceau musculaire primitif déterminerait ce résultat; car il est clair que la fibre nerveuse séparée ainsi du faisceau musculaire con-

serverait son aptitude motrice, mais ne pourrait plus la manifester. C'est une séparation analogue comme résultat, non apparente, progressive, passagère dans certains cas, que le curare détermine dans une certaine période de son action, suivant l'opinion que je soutiens avec d'autres physiologistes, séparation de mécanisme inconnu jusqu'ici, ayant lieu entre l'extrémité tout à fait terminale de l'élément nerveux proprement dit, et la substance propre du faisceau musculaire primitif[1]. Mais la fibre nerveuse primitive, dans tout ce qui la constitue, reste intacte anatomiquement et physiologiquement, et ce qui, dans la plaque motrice terminale, n'est que l'expansion de la fibre nerveuse elle-même, reste pareillement intact, si ce prolongement, cette expansion, a la même constitution histologique et histochimique que les parties correspondantes de cette fibre. Je crois donc fermement, jusqu'à preuve décisive du contraire, que le curare n'agit pas sur les fibres nerveuses motrices elles-mêmes, qu'il ne détruit pas leur propriété physiologique, et que, par conséquent, ainsi que je l'ai dit, il ne peut pas être appelé un poison du nerf moteur.

D'autre part, pour la strychnine, on commet encore une erreur du même genre, lorsqu'on dit que cette substance est un poison de l'élément nerveux sensitif. Cette erreur devient même plus grave, lorsqu'on suppose que la strychnine tue le nerf sensitif, car il s'agit ici d'une assertion contredite par les faits. La sensitivité des fibres nerveuses est conservée plus ou moins complétement et pendant un temps plus ou moins long chez les grenouilles empoisonnées par la strychnine et par conséquent leur propriété physiologique et leur aptitude fonctionnelle sont

[1] Il est clair que je parle ici des effets ultimes de l'action du curare, car on ne peut guère constater cette sorte de disjonction physiologique entre la fibre nerveuse motrice et le faisceau musculaire primitif au moment où apparaissent les premières manifestations de l'empoisonnement, du moins chez les mammifères. Chez ces animaux, le premier des phénomènes graves, le plus saillant à coup sûr, c'est l'affaiblissement, puis la disparition des mouvements volontaires; or, à l'instant même où a lieu cette disparition, il est aisé de reconnaître que les nerfs des membres ont encore conservé une motricité expérimentale intacte ou à peu près. Comme des expériences faites principalement sur des grenouilles paraissent démontrer que le curare, au moins pendant un temps plus ou moins long, n'entrave pas les fonctions des centres nerveux, encéphale et moelle épinière, on est là en présence d'un problème difficile à résoudre, à savoir la cause de cette abolition de la motilité volontaire au début de l'intoxication Je me contente de signaler ici cette difficulté : j'examinerai plus loin, à propos d'une expérience relatée dans le *Recueil de faits*, l'explication qu'a donnée M. Cl. Bernard.

respectées par cette substance. Mais même, lorsqu'on dit que la strychnine au début de son action exalte la propriété physiologique de la fibre nerveuse, en agissant directement sur cette fibre, on attribue à cette fibre ce qui doit être rapporté à la moelle épinière. La propriété physiologique spéciale de la fibre nerveuse sensitive reste ce qu'elle était avant l'intoxication[1], mais les excitations reçues par la périphérie des nerfs arrivent à la substance grise dont les propriétés sont exaltées outre mesure, et de là tous les accidents du strychnisme.

CONCLUSION.

Il résulte de ces expériences et de ces considérations que la strychnine n'est un poison, ni de la fibre nerveuse motrice, ni de la fibre nerveuse sensitive; et, comme nous avons prouvé ailleurs que le curare n'est pas davantage un poison de l'une ou de l'autre de ces fibres nerveuses, l'étude de l'action de ces deux substances toxiques ne fournit aucune donnée permettant d'établir une différence réelle entre les propriétés physiologiques des fibres nerveuses motrices et les propriétés physiologiques des fibres nerveuses sensitives.

[1] Ou du moins, si cette propriété est exaltée, il s'agit d'une exaltation secondaire, déterminée, non par l'action directe du poison sur les fibres nerveuses, sensitives, mais d'une façon pour ainsi dire récurrente, par l'état d'éréthisme que la strychnine produit dans la substance grise de la moelle et qui se propagerait, dans ce cas, aux fibres des nerfs sensitifs.

IX

CAS DE PARALYSIE INFANTILE SPINALE

AVEC

LÉSIONS DES CORNES ANTÉRIEURES DE LA SUBSTANCE GRISE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par MM. J.-M. CHARCOT et A. JOFFROY

(PLANCHES V ET VI)

Nous nous proposons de faire connaître dans cette note le cas de paralysie infantile auquel nous avons fait allusion dans un des derniers muméros des *Archives*[1]. Ainsi que nous l'avons laissé pressentir, cette observation nous paraît propre à montrer que la maladie désignée par Heine[2] sous le nom de *Paralysie infantile spinale*, se rattache, au moins dans certains cas, — car l'homogénéité du groupe pathologique dont il s'agit n'est peut-être pas encore parfaitement établie — à une altération des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière, ou, plus spécialement, des cellules nerveuses motrices.

A ce point de vue, le fait sur lequel nous allons appeler l'attention n'est pas unique dans la science. Il peut être rapproché de deux cas du même genre qui, comme lui, ont été recueillis à l'hospice de la Salpêtrière, l'un par M. Cornil[3], l'autre par M. Prevost[4], et qui tous deux plaident dans le même sens. On pourra le rapprocher encore d'un troisième

[1] *Arch. de physiolog.*, etc., n° 6, 1868, p. 757.

[2] J. V. Heine. Spinale Kinderlähmung. Stuttgart, 1860.

[3] *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1863, p. 187. L'observation de M. Cornil a été recueillie dans le service de M. Charcot.

[4] Idem, 1866, p. 215. Observation recueillie dans le service de M. Vulpian.

cas, publié plus récemment par M. L. Clarke[1], sous le nom d'atrophie musculaire, et qui appartient évidemment à la paralysie de l'enfance.

Mais il importe, en premier lieu, de montrer que notre observation, considérée par le côté clinique, est conforme, quant aux traits essentiels, à la description classique de la paralysie infantile.

Obs. — Eugénie Wilson est entrée à l'hospice de la Salpêtrière le 21 avril 1841, elle était alors âgée de 15 ans.

Les renseignements qui vont suivre concernant l'histoire de cette femme ont été recueillis auprès d'elle, lors de la visite que firent, en 1862, MM. Charcot et Vulpian dans les dortoirs de l'hospice. Plusieurs fois, depuis cette époque, Wilson a été admise à l'infirmerie dans le service de M. Charcot à propos de diverses maladies ou indispositions et interrogée chaque fois sur le mode de développement de l'infirmité dont elle est atteinte, toujours ses réponses ont été conformes au récit qu'elle avait fait en 1862. Il n'est pas inutile d'ajouter que Wilson était douée d'une intelligence peu commune.

Son père est mort à l'âge de 68 ans, hydropique, il n'était pas ivrogne; sa mère encore vivante en 1866, et alors âgée de 71 ans avait toujours été bien portante et n'avait jamais eu d'attaques de nerfs.

Elle était la 7e de 10 enfants, dont 8 sont morts jeunes, de maladies diverses ou d'accidents. Elle ne croit pas que jamais il y ait eu de maladies nerveuses dans sa famille.

A l'âge de 6 ans, elle a habité une chambre très-humide, et vers cette époque elle a été prise d'une maladie qu'elle désigne du nom d'inflammation d'intestins, qui a duré pendant plusieurs semaines et a été accompagnée de fièvre, de délire et de dévoiement; elle s'est parfaitement remise de cette maladie et elle a pu ensuite reprendre toutes ses habitudes et marcher, comme par le passé, jusqu'à l'âge de 7 ans et 3 mois, époque à laquelle s'est produite la paralysie dont elle est atteinte.

Voici les circonstances dans lesquelles cette paralysie se serait développée.

W. jusque-là très-bien portante, s'était comme d'habitude rendue à l'école, lorsque, tout à coup, elle fut prise d'une impossibilité absolue de prononcer un seul mot. Ramenée chez elle, on la coucha, et des sangsues furent appliquées à l'anus; la parole lui revint presque immédiatement; mais le lendemain on la trouva complétement paralysée des quatre membres. Il n'y avait eu, paraît-il, ni perte de connaissance, ni convulsions.

Au bout d'un espace de temps qu'elle ne peut préciser, mais qui se serait étendu à une année environ elle commença à pouvoir se servir des membres supérieurs, du droit surtout. Jamais il ne s'est manifesté le moindre amendement dans l'état des membres inférieurs qui depuis le début sont toujours restés

[1] Z. Johnson and Lockhart Clarke. On a remarkable case of extreme muscular atrophy, etc. In *Medico-Chirurg. Transact.*, t. LI, London, 1868.

complétement inertes. D'un autre côté, elle assure que jamais elle n'a rendu involontairement les urines ou les matières fécales.

L'atrophie aujourd'hui si remarquable des membres aurait commencé à être remarquée vers l'age de 9 ans, et c'est vers la même époque que se seraient produites les déformations et les rétractions qu'on observe sur ces membres. Elle assure se rappeler parfaitement que dans ce temps-là elle passait ses journées assise sur une chaise où on l'installait tous les matins et qu'elle pouvait déplacer à l'aide de mouvements imprimés au tronc et au bassin. Il lui était possible ainsi malgré son infirmité de rendre] quelques services dans la maison.

Les choses en restèrent là jusqu'à l'âge de 15 ans, époque de l'admission à la Salpêtrière. Vers cette époque des sections tendineuses ont été pratiquées aux quatre membres. Le résultat de ces opérations aurait été d'affaiblir encore et de limiter les mouvements des membres supérieurs. Quant aux membres inférieurs, ils sont restés comme avant, dans un état d'impuissance à peu près absolue.

Elle a été réglée à 15 ans 1/2. De 15 à 18 ans la tête et le tronc se sont développés, mais les membres sont toujours restés relativement très-grêles.

A 18 ans, elle a été admise à l'infirmerie de l'hospice, service de M. Beau, pour une fièvre typhoïde qui l'a retenue au lit pendant plus de 2 mois. Elle est sortie de là très-amaigrie, mais elle a repris ensuite un peu d'embonpoint. Ses membres toutefois se sont retrouvés après la maladie ce qu'ils étaient auparavant.

A l'âge de 21 ans, étant dans ses règles, elle éprouva une vive frayeur. Les règles s'arrêtèrent et elles cessèrent ensuite de reparaître pendant près de 6 mois. A partir de là W. devint sujette à des accès de vomissements, à des étouffements accompagnés de palpitations violentes, accidents pour lesquels elle est entrée plusieurs fois à l'infirmerie. Jamais elle n'a eu d'attaques convulsives.

État actuel en 1862. — W. a la tête et le tronc bien conformés et tels qu'ils sont chez une femme adulte de taille moyenne. Leurs dimensions contrastent avec celles des membres inférieurs et supérieurs, qui sont au contraire relativement petits et très-grêles et présentent çà et là des déformations sur lesquelles nous aurons à revenir. Les traits sont réguliers, la physionomie mobile et intelligente. W. s'exprime avec facilité et non sans une certaine recherche; elle sait lire et écrire à peu près correctement.

Elle passe la plus grande partie du jour assise sur une chaise où on l'assied tous les matins; assise, elle peut se déplacer dans la salle à l'aide de mouvements qu'elle imprime surtout avec la main gauche, au siége qui la supporte. Elle s'occupe à des travaux d'aiguille; elle porte elle-même ses aliments à sa bouche, peut se coiffer, écrire, etc. On la rencontre très-souvent dans les cours de l'hospice traînée dans une petite voiture. Aux membres inférieurs l'impuissance motrice est complète.

État des membres inférieurs. — Membre inférieur gauche. — La cuisse gauche est assez volumineuse, plus volumineuse que la droite. Son contour

à la partie moyenne mesure 34 centimètres. Les tissus en sont mous et flasques. Il y a une mobilité anormale dans l'articulation de la hanche que l'on peut déplacer dans tous les sens avec une facilité extrême, mais à laquelle la malade ne peut, elle-même, imprimer aucun mouvement. Le genou paraît proéminent et la rotule est entraînée en bas et en arrière; cela tient à ce que l'extrémité supérieure du tibia est subluxée en arrière du fémur; en même temps le tibia a subi un mouvement de rotation de dedans en dehors par suite duquel la malléole externe regarde en arrière, et l'interne presque directement en avant. L'articulation du genou est d'ailleurs très-lâche, comme disloquée de telle sorte que la jambe peut être portée dans toutes les directions comme celle d'un pantin. Seule l'extension de la jambe gauche sur la cuisse est limitée par un temps d'arrêt dont la cause est évidemment la position que la tête du tibia occupe en arrière du fémur. La jambe paraît d'ailleurs bien conformée; le mollet bien rempli, assez volumineux, mais d'une consistance singulière et qui n'est pas celle d'un muscle. Il a 27 centimètres de contour, à sa partie moyenne.

Le pied a subi sur son grand axe un mouvement de torsion qui porte le talon et la plante du pied en haut et en dedans. Les orteils sont fléchis et recoquevillés vers la plante du pied. Quand la malade est assise le pied repose sur son bord externe et en partie sur sa face dorsale (Varus). Les mouvements volontaires sont complétement nuls à la jambe et au pied.

Le membre inférieur droit est dans son ensemble beaucoup plus grêle encore que le gauche; la fesse droite cependant présente à peu près le même relief que celle du côté opposé. Il y a quelques mouvements volontaires d'extension et de flexion dans l'articulation de la hanche. La cuisse assez volumineuse à sa partie supérieure, s'amincit très-rapidement vers sa partie moyenne, et au-dessus de ce point elle présente une atrophie remarquable. Le genou est déformé, proéminent; la rotule déjetée en dehors. Le tibia est subluxé en arrière du fémur et l'on perçoit, par la palpation, à travers la peau, tous les contours de la trochlée fémorale.

La jambe est d'une manière permanente, fléchie sur la cuisse, à angle droit. La malade ne peut l'étendre, mais elle peut volontairement en exagérer la flexion. Les parties molles sont à la jambe, partout considérablement atrophiées; au niveau du mollet le contour est de 24 centimètres.

Le pied ne présente pas de déviation permanente, mais il est flasque, pendant, et, en raison du relâchement des ligaments et des tendons, il offre dans son articulation tibio-tarsienne, une mobilité anomale très-prononcée. La malade peut lui imprimer cependant quelques mouvements de flexion et d'extension.

Toujours la température de la peau est très-basse aux membres inférieurs, principalement à la jambe et au pied; mais c'est au membre inférieur gauche, qui cependant est plus volumineux que le droit, que ce phénomène est surtout prononcé.

La sensibilité cutanée est partout normale, dans tous ses modes, aux membres inférieurs.

La vessie et le rectum fonctionnent normalement. Jamais il n'y a eu d'évacuations involontaires.

Membres supérieurs. — Membre supérieur gauche. — L'épaule est très-atrophiée; elle exécute cependant, quoique faiblement, quelques mouvements volontaires. Le bras plus émacié que celui du côté opposé offre à la partie moyenne 17 centimètres de circonférence. Le coude est rigide fléchi à angle droit sur le bras. La malade peut le fléchir volontairement, mais non l'étendre au delà de l'angle droit. Dans toute son étendue, l'avant-bras est très-amaigri, presque réduit au squelette (12 centimètres de circonférence à la partie moyenne). L'articulation du poignet présente une grande laxité. A la main qui est très-mince et comme effilée (13 centimètres de contour au niveau de l'extrémité inférieure des métacarpiens, le pouce non compris). Les éminences thénar et hypothénar sont très-aplaties; la paume excavée, les doigts légèrement fléchis au niveau des premières articulations phalangiennes, de manière à rappeler un peu la déformation connue sous le nom de griffe. Le pouce seul est mobile et exécute des mouvements de préhension qui permettent à la malade de travailler à l'aiguille, etc.

L'épaule droite est moins volumineuse que la gauche; les mouvements bien qu'affaiblis sont assez étendus dans tous les sens. Le bras droit présente 17 centimètres de contour. Le coude, non déformé, non rigide, exécute tous les mouvements normaux. A l'avant-bras, l'atrophie se prononce surtout au-dessous du tiers supérieur. A la partie moyenne il a 12 centimètres de contour. Le poignet présente aussi de ce côté une grande laxité; la main droite déformée comme celle du côté gauche, est un peu plus volumineuse que celle-ci (15 centimètres de circonférence au niveau des articulations metacarpo-phalangiennes); à l'aide des mouvements du pouce W. peut tenir une plume et écrire très-lisiblement.

Les extrémités supérieures sont moins froides que les inférieures; partout la sensibilité cutanée y est parfaitement conservée.

A partir du mois de février 1865, des signes de tuberculisation pulmonaire se sont manifestés et n'ont fait par la suite que s'accuser de plus en plus. Au commencement de février 1866 l'émaciation était extrême; la fièvre hectique très-accentuée. La malade succombe le 25 de ce mois.

On sait qu'un des grands caractères de la paralysie infantile est qu'elle debute à peu près soudainement, sans prodromes, en pleine santé, à la suite d'un état fébrile de courte durée, et qu'elle atteint, dès l'origine, son plus haut degré de développement et d'extension, pour rétrograder ensuite, jusqu'à une certaine limite, d'une manière lentement progressive. C'est de la même façon, on vient de le voir, que les choses se sont passées chez E. W. Un état morbide mal défini, mais qui n'a pas persisté plus de vingt-quatre heures, et dans lequel une impossibilité très-passagère de parler est le seul phénomène dont le souvenir ait été conservé, a ouvert la scène, tout à coup. Dès le lendemain les quatre membres étaient inertes, complétement

paralysés. Cependant, jamais les matières fécales, non plus que les urines, n'ont été rendues involontairement, et c'est là un point qu'il convient de mettre en relief, parce qu'il constitue, dans l'espèce, un caractère important. L'impuissance motrice des membres paraît avoir persisté telle quelle pendant un laps de temps dont la durée n'a pu être précisée, mais qui semble avoir été relativement assez long. Toujours est-il que l'amendement caractéristique de la paralysie motrice s'est produit enfin, suivant la règle ordinaire, c'est-à-dire en se prononçant d'abord dans les membres supérieurs. Le membre supérieur droit s'est dégagé le premier; puis ç'a été le tour du membre supérieur gauche. Quant aux membres inférieurs, ils n'ont jamais récupéré que des mouvements très-obscurs, trop faibles en tout cas pour pouvoir être utilisés.

Les phénomènes qui se sont succédé ultérieurement ne sont pas moins caractéristiques. Ainsi, dans le temps même où reparaissaient les mouvements des membres, certains muscles ou groupes de muscles subissaient une atrophie profonde. Vers la même époque, en conséquence de la prédominance d'action de quelques muscles, il se produisait, surtout dans les membres inférieurs plus profondément atteints, des déformations et des déviations permanentes. Ajoutons enfin, pour compléter le tableau, que l'âge adulte étant survenu, les membres arrêtés dans leur développement, contrastaient, par leur gracilité extrême, avec la tête et le tronc, qui avaient acquis, au contraire, les dimensions et les proportions qu'on rencontre d'habitude chez une femme de taille moyenne.

Lorsque, dans la paralysie infantile, le processus morbide s'est depuis longtemps arrêté et que l'état d'infirmité est définitivement constitué, les lésions trophiques, les déformations, les attitudes vicieuses des membres se présentent encore avec des traits particuliers et propres à faire reconnaître leur origine. Nous ne répéterons pas les détails circonstanciés qu'il nous a été donné de recueillir, à ce sujet, auprès de E. W., vingt ans après le début de la paralysie. Pour montrer jusqu'à quel point, ces reliquats de la maladie se rapportaient chez elle au type habituel, il suffira sans doute de rappeler ce qui suit. En premier lieu, on remarquera que, malgré l'extension et le haut degré de développement qu'avait acquis dans les membres

l'impuissance motrice, il n'existait nulle part de traces d'obnubilation de la sensibilité. D'un autre côté, les membres, les inférieurs surtout, offraient d'une manière permanente un abaissement relatif de la température très-accentué et tel qu'on ne l'observe peut-être jamais au même degré dans les paralysies d'un autre ordre, alors même qu'elles datent d'une époque très-reculée. — Un autre fait digne d'être noté, c'est que l'amoindrissement des masses musculaires, bien qu'il fût à peu près général dans les membres, ne se montrait cependant pas partout uniformément prononcé. L'atrophie prédominait surtout dans certains muscles ou groupes de muscles : au bras et à la cuisse, par exemple, elle portait principalement sur les muscles extenseurs ; aux jambes, sur les muscles du groupe antéro-externe. — Il ne faut pas oublier non plus cette diminution de la tonicité des muscles et cette laxité remarquable des ligaments articulaires, qui permettaient d'imprimer aux divers segments des membres les mouvements forcés les plus bizarres, comme s'il se fût agi des membres d'un polichinelle. — Enfin, la difformité du pied droit, en raison surtout de la mobilité extrême des jointures, se rapporte évidemment au *pied-bot paralytique*, tandis que les subluxations observées aux genoux et à l'un des coudes accusaient suffisamment une origine *myopathique*[1].

Par tout ce qui précède, il nous paraît surabondamment démontré que notre observation est un exemple très-légitime de paralysie infantile spinale. Elle ne se distingue guère, en somme, des cas ordinaires du groupe que par l'intensité même des désordres que la maladie a déterminés. Il est un point, cependant, sur lequel elle s'éloigne quelque peu de la règle commune. On n'ignore pas que l'âge auquel se manifeste de préférence la paralysie de l'enfance « est compris dans une période qui s'étend de quelques mois après la naissance à la quatrième année. C'est entre un et trois ans qu'a lieu le maximum de fréquence de l'affection : déjà, à quatre ans, les exemples en sont plus rares, et, au delà, ce ne sont plus que des exceptions[2]. » Or, E. W... était âgée déjà de sept ans et trois mois, lorsque la paralysie s'est développée chez elle. A ce point de vue donc, mais à ce point de

[1] Les figures 4, 5a, 6a, Pl. IV et V de l'atlas annexé au traité de Heine donneront une très-bonne idée des déformations des membres inférieurs observées chez E. W.
[2] J. Laborde. Pe la paralysie dite essentielle de l'enfance. Paris, 1864, p. 97.

vue seulement, notre cas présente un caractère insolite. Il ne nous serait pas difficile, toutefois, de signaler dans les auteurs plusieurs faits où la même anomalie s'est présentée, et personne n'a songé, cependant, en se fondant sur ce seul caractère, à rayer les faits dont il s'agit du cadre de la paralysie infantile. Qu'il nous suffise de relever, à titre d'exemples, un cas rapporté par Heine et dans lequel la maladie a débuté à l'âge de cinq ans et demi [1]; deux autres faits mentionnés par M. Duchenne fils (de Boulogne) et relatifs à des enfants qui avaient atteint, l'un l'âge de sept ans, l'autre l'âge de dix ans, lorsque la paralysie s'est produite [2]. Enfin M. Laborde a consigné, dans sa remarquable monographie, une observation qu'il emprunte à M. Bouvier et où il s'agit encore d'un cas de paralysie infantile survenue à l'âge de sept ans [3].

Il nous reste à exposer les altérations que l'autopsie a fait reconnaître, dans la moelle épinière, chez E. W., et auxquelles doivent être rattachés, suivant nous, la plupart des symptômes observés pendant la vie. Nous passerons rapidement sur les lésions rencontrées dans les viscères, et qui n'ont pas de rapport direct avec l'affection principale. Nous ne nous arrêterons pas non plus très-longuement aux modifications histologiques que présentaient les muscles des membres paralysés, parce que ce point n'a pas été peut-être suffisamment étudié, et qu'il n'offre pas, d'ailleurs, pour le but que nous nous proposons, un intérêt de premier ordre.

Nécroscopie. — A. *Os, muscles, jointures.* — La colonne vertébrale présente une double courbure latérale; en haut, la concavité de la courbure regarde à gauche; en bas, elle regarde à droite.

Les muscles des gouttières vertébrales offrent à droite et à gauche la couleur et le volume normaux; il en est de même des muscles fessiers.

Le grand pectoral à droite est dans l'état normal; le petit pectoral du même côté présente une couleur jaune pâle. A gauche, le grand et le petit pectoral ont subi une atrophie extrêmement prononcée; à peine peut-on en trouver traces.

Les intercostaux au niveau des premier et deuxième espaces intercostaux font pour ainsi dire complétement défaut; plus bas, on les retrouve avec leurs caractères normaux.

[1] HEINE. *Loc. cit.*, p. 60, Observ. 13.
[2] De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, *Archiv. gén. de méd.*, juillet, 1864.
[3] *Loc. cit.*, p. 65, et BOUVIER, Leçons sur le pied-bot, 1856, p. 55.

Les muscles droits de l'abdomen ont une belle couleur rouge et sont bien développés.

Les psoas paraissent des deux côtés réduits à de simples lamelles aponévrotiques. Les muscles iliaques ne sont plus représentés que par des masses graisseuses. Le carré des lombes se retrouve à gauche ; à droite il est très-atrophié.

Membre supérieur gauche. — Le deltoïde très-aminci est transformé en une sorte de lamelle d'apparence fibroïde. Il en est de même du muscle triceps brachial. Les autres muscles du bras et de l'avant-bras, quoique grêles, ont conservé cependant, en grande partie, la coloration normale. Les muscles de la main de ce côté n'ont pas été examinés.

La partie supérieure de la surface diarthrodiale de la tête humérale a seule conservé ses rapports avec la cavité glénoïde. Dans sa partie inférieure, elle est dépolie, granuleuse.

Membre supérieur droit. — A l'épaule et au bras, les muscles, quoique grêles, présentent cependant la couleur normale.

Les muscles antérieurs de l'avant-bras, ceux de la couche superficielle sont grêles, mais bien colorés ; ceux de la couche profonde sont atrophiés et ont subi la dégénération graisseuse.

Les muscles de la région postérieure de l'avant-bras sont réduits à de minces lamelles d'apparence fibroïde.

A la main, les muscles des éminences thénar et hypothénar sont également très-grêles, très-pâles, et présentent aussi l'aspect du tissu fibreux. Les lombricaux ne sont plus représentés que par de minces lamelles nacrées.

Membre inférieur gauche. — A la cuisse et à la jambe, les muscles des régions postérieures qui, seules, ont été examinées ont conservé à peu près le volume normal, mais leur tissu est, dans sa presque totalité, remplacé par de la graisse au sein de laquelle on aperçoit çà et là quelques stries rougeâtres qui ne sont autres que des fibres musculaires. Cette disposition est surtout marquée aux muscles jumeaux qui, bien qu'ils aient conservé à peu près leur volume normal, ne sont en réalité plus guère constitués que par une masse graisseuse.

Membre inférieur droit. — Le triceps de la cuisse se trouve pour ainsi dire réduit à l'aponévrose d'enveloppe.

Les muscles postérieurs de la jambe sont très-amincis, mais ils ont conservé la couleur normale. Le soléaire toutefois a subi, à un assez haut degré, la dégénération graisseuse.

Le long pronier latéral a conservé la coloration rouge dans sa partie supérieure, mais il offre une coloration jaune dans les deux tiers inférieurs. Les muscles de la partie antérieure de la jambe sont très-grêles et présentent comme le long pronier une teinte jaune très-prononcée dans la partie inférieure de leur corps. Le muscle pédieux n'est pas notablement atrophié.

Les condyles du fémur ne s'articulent avec le tibia que par leur partie postérieure et dans leur partie antérieure le cartilage d'encroûtement a disparu çà et là.

B. *État des centres nerveux.* — L'encéphale (cerveau, cervelet, moelle

allongée) avec les membranes pèse 1,080 grammes. On n'y observe aucune altération appréciable.

La dure-mère spinale étant incisée longitudinalement en avant et en arrière de manière à mettre à nu la moelle, on est frappé par le petit volume que celle-ci présente dans toute sa hauteur. Il est remarquable surtout que le renflement lombaire est pour ainsi dire effacé, de telle sorte que cette région de la moelle se continue avec la région dorsale sans ligne de démarcation.

Les racines antérieures dans toute la hauteur de la moelle, ont subi une atrophie très-prononcée et qui saute aux yeux lors d'un premier examen, Elles offrent d'ailleurs une coloration grise qui tranche avec la coloration blanc nacré que présentent les racines postérieures. Celles-ci sont parfaitement normales.

A la région cervicale, ce sont les racines antérieures du côté gauche qui ont subi l'atrophie au plus haut degré. Elles ne sont plus représentées que par de très-minces filaments. A la région lombaire, l'atrophie des racines antérieures est également très-prononcée, mais elle est à peu près portée aussi loin à droite qu'à gauche.

L'examen des gros troncs nerveux des membres n'a fourni aucun résultat décisif ; ces nerfs ont paru à peu près aussi volumineux que dans les conditions normales.

C. *État des viscères.* — Le *poumon* droit est creusé de nombreuses cavernes qu'entoure un tissu induré et farci de noyaux caséeux.

Cœur. — Peu volumineux ; il pèse 155 grammes. Ils ne présente d'ailleurs aucune lésion.

Aorte. — A la région lombaire, son calibre très-étroit reçoit à peine le petit doigt, d'ailleurs, pas d'altération appréciable.

Foie. — Volumineux, a contours arrondis, graisseux. Sur sa face supérieure on observe un kyste de la grosseur d'un œuf de poule renfermant une matière d'aspect plâtreux et des débris de membranes hydatiques.

Le foie, l'estomac n'ont offert aucune altération.

D. *Examen microscopique.* — *Examen des muscles.* — L'examen microscopique après dessiccation de ceux des muscles qui, comme les jumeaux de la jambe droite, paraissaient avoir subi une transformation graisseuse, complète, bien qu'ils eussent conservé leur volume, a montré ce qui suit : La plus grande partie des préparations est constituée par de grosses cellules adipeuses pressées les unes contre les autres. Ça et là dans l'intervalle de ces vésicules se dessinent des faisceaux musculaires primitifs, en général très-minces, mais qui présentent une striation transversale très-nette. Quelques-uns de ces faisceaux, et ce sont les plus grêles (leur diamètre transversal ne mesurant souvent pas plus de 0,01 de millimètres), paraissent recouverts de noyaux nombreux et volumineux. Il est arrivé plusieurs fois de rencontrer les gaînes du sarcolemme couvertes de noyaux et vides de substance musculaire. Ces fibres musculaires primitives, sont tantôt isolées, tantôt rassemblées sous forme de faisceaux ; nulle part elles ne présentent les lésions de la dégénération granulo-graisseuse.

Les muscles très-atrophiés qui, à l'œil nu, présentaient l'apparence du

tissu fibreux, renfermaient à peu près tous des faisceaux musculaires primitifs, souvent assez volumineux, encore nettement striés en travers, disséminés au sein d'une gangue conjonctive fibrillaire. Partout dans cette gangue conjonctive se rencontrait en proportion variable, tantôt de fines granulations graisseuses, tantôt de grosses vésicules adipeuses réunies sous forme d'amas.

E. *Moelle épinière. — Examen de coupes transversales provenant de préparations durcies par l'acide chromique et colorées par le carmin.*

Les coupes provenant des divers points de la moelle allongée n'ont permis de reconnaître aucune altération appréciable. Les lésions commencent à se prononcer à la partie supérieure du renflement cervical. L'examen d'une coupe transversale faite à cette hauteur montre ce qui suit. Le diamètre transverse de la corne antérieure de substance grise est plus étroit (d'un quart environ) à gauche qu'à droite. L'atrophie porte principalement sur l'extrémité antérieure ou tête de la corne gauche, qui est pour ainsi dire acuminée et non renflée comme celle du côté droit. Les cellules nerveuses qui, dans l'état normal, occupent cette partie de la corne antérieure ont complétement disparu. Au contraire, au niveau du col de la corne, les cellules sont à peu près aussi nombreuses et aussi volumineuses à gauche qu'a droite. D'ailleurs, dans le point même ou les cellules font défaut, le tissu de la névroglie n'offre pas d'altération appréciable; il est représenté par une substance translucide, finement grenue. Le sillon médian antérieur est fortement rejeté vers la gauche, de telle sorte, que le faisceau antérieur gauche est notablement moins épais que celui du côté droit. D'ailleurs on ne remarque aucune altération de texture dans la substance du faisceau blanc atrophié. Toutes les autres parties qu'on peut étudier sur la coupe sont à l'état normal.

Coupe faite à la partie moyenne du renflement cervical (pl. V, fig. 1). La colonne de substance grise, du côté gauche, a conservé à peu près sa configuration générale, mais elle a subi dans le diamètre transversal surtout, une réduction de volume très-remarquable. L'atrophie porte principalement sur le renflement que, dans cette région de la moelle, présente à sa partie externe la tête de la corne antérieure (*i'*), de telle sorte, que ce renflement est pour ainsi dire effacé (*i*); mais elle porte aussi, bien qu'en un degré moindre, sur la corne postérieure (*j*).

Les seules cellules nerveuses qui, dans l'aire de cette corne antérieure gauche, aient été respectés, constituent un petit groupe arrondi situé immédiatement en avant de la commissure en confinant au bord interne de la corne (*h*). La névroglie qui entoure ces cellules est comme à l'état normal formée par une substance translucide d'apparence finement grenue. Partout ailleurs, dans la corne, les cellules nerveuses ont disparu sans laisser de traces, et la névroglie est sillonné de tractus fibroïdes très-déliés, qui se croisent et s'entre-croisent dans toutes les directions, de manière à constituer un lacis très-dense, qui laisse difficilement passer la lumière (*a*). Un faisceau de ces fibrilles peut être suivi dans toute la longueur de la commissure postérieure jusqu'à la corne du côté droit, ou il se répand sous forme de rameaux (*c*).

La corne antérieure du côté droit (*a*), offre à peu près les dimensions normales. La substance grise est là dans la plus grande partie de son étendue,

translucide, comme dans l'état physiologique, mais çà et là elle présente des points opaques et un examen attentif fait reconnaître dans ces points des tractus fibrillaires entre-croisés dans tous les sens. Les cellules nerveuses sont, dans cette corne, assez nombreuses, réunies par groupes et elles présentent d ailleurs les caractères normaux. Le petit groupe de cellules, qui seul a persisté dans la corne antérieure gauche, fait au contraire complétement défaut dans la corne du côté droit (*h'*).

Pour ce qui est des cornes postérieures, celle du côté gauche est très-grêle (*j*); elle est parcourue surtout au niveau de son col, par quelques tractus fibroïdes, qui se dirigent dans le sens antéro-postérieur. Les cellules de la *colonne vésiculaire* (vesicular column, de Clarke) ont disparu de ce côté (*f*). Cinq ou six cellules nerveuses régulièrement conformées (*f'*), représentent, au contraire, ce groupe dans la corne droite, qui présente d'ailleurs les caractères de l'état normal.

Le cordon latéral du côté gauche (*d*) est aplati et comme affaissé au niveau du bord externe de la corne antérieure gauche. A droite et à gauche, mais à gauche surtout, les grandes trabécules conjonctives se sont épaissies et semblent en outre s'être multipliées dans toute l'étendue des cordons antéro-latéraux; cependant les tubes nerveux ont persisté partout avec leurs dimensions normales, et nulle part on n'observe de substitution fibrillaire. Les trabécules paraissent volumineuses et nombreuses surtout au voisinage immédiat de la corne antérieure gauche.

Coupe faite au niveau de la partie inférieure du renflement cervical. Les cornes antérieures sont grêles et déformées à peu près au même degré, du côté droit et du côté gauche. On n'y rencontre plus traces de cellules nerveuses. La substance grise a perdu ses caractères normaux; elle est remplacée par un lacis très-serré, de fibrilles opaques que parcourent de nombreux vaisseaux. Les commissures sont également opaques et formées par du tissu fibroïde.

Le col de la corne postérieure gauche présente la même altération que la corne antérieure du côté correspondant, on n'y retrouve pas traces des cellules de la colonne vésiculaire.

A droite au contraire le groupe de cellules qui forme la colonne vésiculaire paraît complet. Mais cet amas de cellules est circonscrit de toutes parts par des fibrilles opaques de formation nouvelle.

Le faisceau blanc antérieur est plus étroit à gauche qu'à droite. A droite et à gauche, les faisceaux latéraux présentent une dépression très-accusée au niveau du bord antéro-externe de la corne grise antérieure. Sur cette coupe, de même que sur la précédente les principales trabécules de la névroglie sont épaissies et plus nombreuses qu'à l'état normal dans toute l'étendue des cordons antéro-latéraux.

Sur une *coupe faite vers le milieu de la moitié supérieure de la région dorsale* on observe ce qui suit: Les deux cornes antérieures sont très-atrophiés, très-grêles, la droite cette fois plus que la gauche. Elles sont opaques et ont subi à un haut degré la métamorphose fibrillaire. Les cellules nerveuses ont toutes disparu. Les cornes postérieures sont peu altérées et ne présentent

l'état fibrillaire que sur un point très-limité qui forme le bord externe de leur col. Des deux côtés les colonnes vésiculaires sont bien développées; la névroglie est transparente, non fibrillaire dans l'aire de ces groupes de cellules; les cellules elles-mêmes y sont nombreuses et douées des caractères normaux.

Le faisceau antérieur du côté droit est plus grêle que celui du côté gauche. Des cornes antérieures atrophiées partent de nombreuses traînées du tissu conjonctif lesquelles rayonnent de tous côtés dans l'aire des cordons antéro-latéraux.

Coupe faite vers la partie moyenne de la moitié inférieure de la région dorsale (pl. VI, fig. 2). La corne antérieure droite est très-atrophiée, opaque et a subi dans toute son étendue la substitution fibrillaire (*a'*). On n'y rencontre pas trace de cellules nerveuses. La commissure paraît, elle aussi, entièrement constituée par du tissu conjonctif fibroïde (*c*). Elle semble se prolonger, sans changer de direction ni de volume, dans toute l'étendue du diamètre transversal de la substance grise du côté gauche, sous forme d'un cordon opaque d'où partent presque à angle droit des filaments conjonctifs qui se répandent pour la plupart dans la corne antérieure de ce côté. Cette corne, d'ailleurs, à part la présence des filaments conjonctifs en question, a conservé les dimensions et en général tous les caractères de l'état normal. Les cellules nerveuses y sont assez nombreuses et bien développées (*a*).

Une traînée conjonctive opaque s'étend dans toute la longueur du bord externe du col de la corne postérieure du côté droit. Une traînée analogue, mais beaucoup moins dense et moins opaque s'observe sur les points correspondant de la corne postérieure gauche. En dedans de ces deux traînées on voit les colonnes vésiculaires formées de cellules nombreuses, bien développées et ne présentant aucune trace d'altération (*f*, *f'*).

La névroglie présente dans les cordons antéro-latéraux des modifications analogues à celles qui ont été indiquées à propos de la coupe précédente (*d*, *d'*).

Région lombaire. — Coupes faites dans la moitié supérieure de cette région (pl. VI, fig. 3). Sur ces coupes la corne antérieure du côté gauche est très-atrophiée et paraît uniquement constituée par un lacis serré de filaments conjonctifs (*a*); les cellules nerveuses y font absolument défaut. La commissure grise (*c*) est également opaque et composée de fibrilles conjonctives dirigées pour la plupart parallèlement à son grand axe. Le tiers interne de la corne droite et la partie qui répond à son col sont seuls envahis par le tissu fibroïde; à part ces points, la substance grise est à peu près saine; on y rencontre des cellules nerveuses assez nombreuses et bien développées (*a'*). Les colonnes vésiculaires sont, à droite et à gauche, entourées à peu près de tous côtés, par une zone de tissu fibroïde opaque; elles sont d'ailleurs bien développées et composées de cellules nerveuses normalement constituées (*f*, *f'*).

Les cordons blancs antéro-latéraux ont subi dans tous les sens une réduction notable; on y observe surtout au niveau du *tractus intermedio-lateralis* de nombreuses trabécules conjonctives épaissies, mais nulle part il n'y a traces d'une sclérose proprement dite (*d*, *d'*).

Coupe faite à la partie inférieure du renflement lombaire, environ à

4 centimètres au-dessus de l'origine du *filum terminale* (pl. V, fig. 4). Les cornes antérieures de substance grise ne sont pas notablement déformées. Elles paraissent seulement avoir subi une réduction de volume dans tous les sens, surtout la gauche (*a*, *a'*). Elles sont traversées dans diverses directions par des bandes opaques qui, souvent, s'entre-croisent et qui sont composées de fibrilles conjonctives. Dans l'intervalle de ces bandes, la substance grise est transparente, parcourue par de fines fibrilles entre-croisées et formant un réseau délicat. A un faible grossissement on n'y reconnaît pas traces de cellules nerveuses. Mais à l'aide d'un fort grossissement on parvient à retrouver à l'extrémité antérieure de la corne droite trois ou quatre cellules jaunâtres complétement atrophiées. Sur d'autres préparations provenant d'autres points de la même région, c'est au contraire dans la corne gauche antérieure que l'on reconnaît des vestiges de cellules nerveuses. Les cornes postérieures sont, elles aussi, relativement grêles; on y observe d'assez nombreux tractus fibrillaires. Les cellules nerveuses y font complétement défaut, excepté celles de la colonne vésiculaire (*f*, *f'*) qui ont persisté en un certain nombre.

Les cordons antéro-latéraux sont généralement atrophiés. Ils sont traversés par de nombreuses trabécules qui partent en rayonnant des bords de la substance grise et qui sont surtout épaissies dans le voisinage immédiat de cette substance.

A toutes les hauteurs de la moelle les cordons postérieurs (*e*, *e'*) sont à l'état normal.

E. — Les racines antérieures très-atrophiées de la queue de cheval, examinées au microscope après avoir macéré dans l'alcool et avoir été traitées par l'acide acétique, présentent en assez grand nombre des tubes nerveux ayant conservé leur cylindre de myéline, mais extrêmement grêles, et séparés les uns des autres par de larges espaces remplis par du tissu conjonctif, semé de nombreux noyaux ovalaires. Sur toutes les coupes on voit que les racines antérieures les plus grêles sont celles qui correspondent aux cornes antérieures les plus atrophiées (pl. V et VI, fig. 1, 2, 3, 4, *b*, *b'*).

Après les détails minutieux qui viennent d'être exposés à propos des altérations observées dans les diverses régions de la moelle épinière, nous devons nous borner à présenter actuellement un court résumé. Ces lésions commençaient à devenir appréciables à l'extrémité supérieure du renflement cervical; là, elles consistaient seulement en une diminution d'épaisseur de la corne antérieure gauche. Un peu au-dessous de ce point et jusqu'à la région dorsale elles se montraient dans un très-haut degré de développement (pl. V, fig. 1). On pouvait les suivre ensuite, bien qu'en général notablement amoindries, sur tous les points de cette dernière région (pl. VI, fig. 2). On les retrouvait enfin dans toute la hauteur du renflement lombaire, plus prononcées encore qu'à la région cervicale. Leur

siége principal était la substance grise centrale, et bien que, dans celle-ci, les cornes postérieures fussent quelquefois atteintes partiellement, elles ne l'étaient jamais au même degré ni d'une façon aussi constante que les cornes antérieures. Dans ces dernières, l'altération s'accusait tout d'abord à l'œil par une diminution de tous les diamètres et par une déformation plus ou moins prononcée de la corne affectée (fig. 1, 2, 3). Mais une étude plus attentive permettait de reconnaître que des groupes entiers de cellules nerveuses, et parfois toutes les cellules nerveuses d'une même région, avaient disparu sans laisser de traces. En leur place, on trouvait tantôt une substance transparente, finement grenue, traversée çà et là par des fibrilles délicates, tantôt un lacis très-dense formé par des fibrilles ou des faisceaux de fibrilles plus épaisses, entre-croisés dans toutes les directions et laissant passer difficilement la lumière (fig. 1, 2, 3). Dans les cornes postérieures, ces lésions ne se montraient, en général, qu'à l'état rudimentaire, surtout au niveau de la substance grise de Rolando, et il était remarquable de voir que le groupe important de cellules qui constitue les colonnes vésiculaires (L. Clarke) avait été presque partout respecté (fig. 1, 2, 3, 4, *f*, *f'*). La commissure postérieure présentait à peu près, dans toutes les régions et à un haut degré, l'altération scléreuse.

On pouvait suivre, sur une même coupe, les racines antérieures des nerfs de chaque côté de la moelle dans leur trajet à travers les cordons antero-latéraux, et constater que les plus atrophiées de ces racines correspondaient à celles des cornes antérieures où la lésion se montrait le plus prononcée.

En ce qui concerne la substance blanche de la moelle épinière, partout elle était beaucoup moins profondément altérée que la substance grise. Les faisceaux postérieurs, examinés dans toute la hauteur de la moelle, n'offraient aucune altération appréciable. Quant aux faisceaux antéro-latéraux, ils présentaient une atrophie manifeste, principalement au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire, et cette atrophie se montrait surtout prononcée du côté de la moelle ou la lésion de la substance grise était le plus fortement accentuée. Il ne s'agissait pas là, toutefois, seulement d'une réduction dans les diamètres des faisceaux blancs antéro-latéraux. Ceux-ci étaient traversés par de volumineux tractus fibroïdes qui n'étaient au-

tres que les grandes trabécules de la névroglie remarquablement épaissies; ces tractus se montraient surtout nombreux et volumineux (fig. 1, 2, 3, 4) dans le voisinage des cornes antérieures atrophiées.

D'ailleurs, partout, dans l'intervalle de ces tractus, les tubes nerveux avaient conservé leur diamètre normal, et on ne rencontrait en aucun point des faisceaux blancs l'atrophie des tubes nerveux et la substitution de tissu fibrillaire qui caractérisent la sclérose proprement dite.

En terminant ce résumé, nous ferons remarquer que les lésions de la substance grise et celle des faisceaux blancs antérolatéraux étaient, à la région cervicale et au niveau du renflement lombaire, en général plus prononcées dans la moitié gauche de la moelle épinière que dans la moitié droite. Or l'on sait, par les détails de l'observation, que l'impuissance motrice et les lésions trophiques des muscles étaient plus accusées dans les membres du côté gauche que dans ceux du côté droit. On est naturellement porté à admettre, d'après cela, qu'une corrélation exacte devait exister entre le siége des altérations dans les diverses régions de la moelle et le siége qu'affectaient les lésions trophiques dans les masses musculaires des diverses parties du corps. Malheureusement l'examen nécroscopique des muscles du tronc étant resté incomplet, la réalité de cette corrélation n'a pu être vérifiée qu'en ce qui concerne les membres.

Les altérations spinales dont nous venons de rappeler les principaux caractères ne sont, bien évidemment, que les derniers vestiges d'un travail pathologique dont l'activité s'est depuis longtemps éteinte. Quelle a pu être, à l'origine, la nature du processus morbide qui a produit ces altérations? Cela est à peu près impossible à déterminer d'une façon précise d'après la seule inspection des parties. En raison de la soudaineté du début des accidents observés pendant la vie, on pourrait être porté à admettre l'existence antérieure d'une hémorrhagie intra-médullaire ou d'un ramollissement central de la moelle; nous croyons, toutefois, qu'il est permis d'affirmer que rien de semblable ne s'est produit. On ne trouve, en effet, en aucun point de la moelle épinière, soit des espaces lacunaires, soit les traces d'un foyer ochreux ou d'une cicatrice. L'affection,

quelle qu'elle soit, qui a modifié d'une manière si profonde la structure normale de la substance grise, n'en a pas altéré cependant la configuration générale. En plusieurs points, il est manifeste qu'elle s'est uniformément répandue sur toute l'étendue d'une corne antérieure, ou encore dans toute la longueur de la commissure postérieure, sans en franchir les limites, sans empiéter sur le domaine de la substance blanche (pl. II, fig. 2, 3). Elle s'est donc attachée, tout d'abord, systématiquement pour ainsi dire, aux éléments de la substance grise, et, dans celle-ci, elle a occupé plus particulièrement les cornes antérieures. Ce n'est que secondairement, et comme accidentellement, qu'elle s'est propagée çà et là, soit à la commissure, soit aux cornes postérieures, soit aux faisceaux blancs. Mais quels sont, dans les cornes antérieures, les éléments de la substance grise qu'elle a envahis en premier lieu? Est-ce la névroglie, sont-ce les cellules nerveuses motrices? La seconde hypothèse nous paraît être la plus vraisemblable. Pourquoi, en effet, cette localisation si remarquable dans l'aire des cornes antérieures si la névroglie eût été affectée la première? n'est-il pas plus probable que les cellules nerveuses motrices, organes spéciaux, doués de propriétés spécifiques, ont été le siége primitif du mal? Un fait, d'ailleurs, peut être invoqué à l'appui de cette vue : c'est que, dans certaines régions de la moelle, la disparition d'un certain nombre, d'un groupe tout entier ou même de plusieurs groupes de ces cellules est, avec l'atrophie des racines antérieures qui en est la conséquence, la seule altération que l'examen histologique permette de reconnaître; dans ces points-là, la trame conjonctive a conservé la transparence et à peu près tous les caractères de sa structure normale (pl. V, fig. 4 *a*, *a'*). La métamorphose fibroïde que, sur d'autres points, cette trame conjonctive a subie, parfois à un si haut degré, ne serait donc, en somme, d'après cela, qu'un fait consécutif et purement accessoire.

Quoi qu'il en soit, quel a été, dans l'histoire pathologique de E. W., le rôle des lésions de la moelle? Ces lésions se seraient-elles produites sous l'influence de l'inertie fonctionnelle à laquelle les membres ont été pendant si longtemps condamnés en conséquence de la paralysie et de l'atrophie des muscles? On sait aujourd'hui que les altérations de la moelle qui se produisent

dans de telles circonstances portent à la fois sur la substance grise et sur les faisceaux blancs, et qu'elles se traduisent par une atrophie plus ou moins prononcée de ces parties. Mais, en pareil cas, il s'agit toujours d'une atrophie simple[1], et jamais on n'observe ces modifications histologiques qui existaient à un si haut point chez E. W., principalement dans la substance grise.

Si donc il est à la rigueur possible, dans notre observation, de rattacher, au moins pour une certaine part, l'atrophie des cordons antéro-latéraux, ou même celle de la substance grise, à l'influence de l'inactivité fonctionnelle, la destruction d'un grand nombre de cellules nerveuses motrices et la métamorphose fibrillaire de la névroglie ne sauraient évidemment recevoir la même interprétation.

Cela étant, il est légitime de conclure que l'affection de la moelle d'où ces dernières lésions sont dérivées a eu une existence autonome. Mais faut-il croire qu'elle ait joué le rôle prédominant dans le développement des phénomènes morbides, et qu'elle soit, en particulier, la cause qui a provoqué la paralysie, ainsi que les lésions trophiques des muscles ? A l'égard de cette hypothèse, nous ne pouvons que renvoyer aux arguments que nous avons fait valoir en sa faveur, lorsqu'il s'est agi de l'atrophie musculaire progressive[2] ; ils nous paraissent applicables de tout point au cas de la paralysie infantile. Seulement, dans ce dernier cas, le mode pathogénique serait un peu différent. Il ne s'agit plus ici uniquement d'un processus d'irritation lente qui occupe les cellules nerveuses une à une et les désorganise d'une façon progressive. Celles-ci sont envahies tout à coup, en grand nombre simultanément, et elles perdent tout d'abord leurs fonctions motrices. Quelques-unes de ces cellules, moins profondément atteintes que les autres, récupèrent bientôt leurs fonctions, et cette phase répond à l'amendement des symptômes, qui se produit toujours à une certaine époque de la maladie. Mais beaucoup d'entre elles restent définitivement compromises; l'irritation dont elles sont le siége se transmet, à un moment donné, par la voie des nerfs, jusqu'aux muscles paralysés, et c'est alors que ceux-ci subissent des lésions trophiques plus ou moins profondes.

[1] Voir sur ce sujet, Vulpian, *Arch. de physiologie*, t. I, p. 443, et t. II, p. 675

[2] *Archives de physiologie*, t. II, p. 754 et suivantes.

Il est clair que l'hypothèse que nous proposons perdrait tout fondement si l'on venait démontrer que l'altération des cellules nerveuses motrices n'est pas, dans la paralysie infantile spinale proprement dite, un fait constant, obligatoire. Quant à présent, les observations nécroscopiques relatives à cette affection sont peu nombreuses encore, et elles restent muettes ou se montrent du moins peu explicites sur ce point d'anatomie pathologique. Mais on peut cependant, ainsi que nous l'avons annoncé, citer déjà au moins trois cas de paralysie de l'enfance — sans compter celui qui nous est propre — dans lesquels l'altération des cellules nerveuses des cornes antérieures a été plus ou moins nettement constatée. Dans le cas publié par M. Cornil, un certain nombre de ces cellules avait disparu, puisqu'on n'en rencontrait qu'une seule sur la préparation qui a été figurée par cet anatomiste [1]. Tout un groupe de cellules motrices faisait absolument défaut à la région lombaire, dans l'observation de M. Prévost, et il avait été remplacé par du tissu connectif à noyaux, qui se colorait fortement par le carmin. Enfin, dans le cas de M. Clarke [2], un bon nombre des grandes cellules nerveuses avaient subi divers degrés d'atrophie et de dégénération; beaucoup d'entre elles en étaient réduites à un huitième, à un dixième de leur diamètre normal; plusieurs n'étaient plus représentées que par de très-petits amas granuleux.

EXPLICATION DES PLANCHES V ET VI.

(Sur toutes les figures, les lettres sont relatives aux mêmes points.)

Fig. 1. — Coupe transversale de la moelle de E. W., faite à la partie moyenne de la région cervicale.
a. — Corne antérieure gauche, *a'* corne antérieure droite.
b. — Racines antérieures gauches, *b'* celles du côté droit.
c. — La commissure postérieure.
d, d'. — Les cordons antéro-latéraux.
e, e'. — Les faisceaux postérieurs.
f, f'. — Les colonnes vésiculaires.
j, j'. — Les cornes postérieures.
Fig. 2. — Coupe faite vers la partie moyenne de la moitié inférieure de la région dorsale.
Fig. 3. — Coupe faite dans la moitié supérieure de la région lombaire.
Fig. 4. — Coupe faite à la partie inférieure du renflement lombaire.
Les dessins ont été faits à la chambre claire par M. Pierret.

[1] *Loc. cit.*, Pl. V, fig. 4.
[2] *Loc. cit.*, p. 554.

X

REMARQUES

SUR

L'ÉPILEPSIE CAUSÉE PAR LA SECTION DU NERF SCIATIQUE

CHEZ LES COBAYES

PAR LE DOCTEUR **BROWN-SÉQUARD**

Les recherches que j'ai continué à faire presque sans interruption sur l'épilepsie provoquée par la section ou l'irritation du nerf sciatique, depuis la publication de mon mémoire sur l'épilepsie dans ce journal (voy. les numéros de mai et de juillet 1869), m'ont conduit à de nouveaux résultats, dont quelques-uns font l'objet des remarques suivantes :

I. *Époque d'apparition de l'épilepsie après la section du nerf sciatique.* — Dans mon premier travail à ce sujet, j'ai indiqué quinze jours comme la durée moyenne du temps qui s'écoule entre le moment de la section du nerf sciatique ou du poplité interne, et celui où l'on peut provoquer une attaque complète d'épilepsie. Les faits que j'ai observés depuis cette publication (*Archives de physiol.*, vol. II, 1869, p. 425 et p. 498) donnent une moyenne qui diffère de celle que j'avais indiquée.

J'ai vu jusqu'ici apparaître l'attaque complète d'épilepsie sur 67 cochons d'Inde, auxquels j'avais coupé le nerf sciatique d'un seul côté ou des deux côtés. Dans le tableau suivant j'indique le jour où la première attaque complète a eu lieu, après la section du nerf sciatique, sur chacun de ces soixante-sept animaux.

	Mâles		Femelles
Le 6e jour après l'opération	0	—	1
7e —	1	—	0
8e —	0	—	1
9e —	0	—	1
10e —	1	—	0
11e —	1	—	1
13e —	1	—	1
14e —	0	—	3
16e —	2	—	2
17e —	2	—	1
18e —	2	—	2
19e —	1	—	1
20e —	3	—	0
21e —	0	—	1
22e —	2	—	3
23e —	3	—	2
25e —	0	—	2
28e —	0	—	1
29e —	2	—	0
31e —	1	—	1
32e —	2	—	2
33e —	3	—	1
35e —	2	—	0
36e —	0	—	1
37e —	1	—	1
38e —	0	—	2
40e —	2	—	0
45e —	1	—	0
47e —	1	—	0
52e —	1	—	0
71e —	1	—	0

En résumé, 5 cobayes sont devenus épileptiques dans les dix premiers jours après la lésion du sciatique, 23 dans les dix jours suivants, 16 dans la troisième période de dix jours, 19 dans la quatrième période, et 4 (tous des mâles) après quarante jours.

Ce tableau montre qu'il y a de bien plus grandes différences que je ne croyais, en juin dernier, entre des individus différents, quant à l'époque où la maladie se manifeste, pour la première fois, par une attaque complète. Ainsi qu'on peut le voir, la première attaque a eu lieu chez un des opérés dès le sixième jour, tandis que chez un autre je n'ai pu la produire que le soixante et onzième jour.

Le minimum a été fourni par une femelle, le maximum par un mâle, ce qui est en harmonie avec ce que montre la comparaison des moyennes des résultats observés chez les mâles et chez les femelles. En effet, sur 36 mâles, la première attaque a eu lieu, en moyenne, entre le vingt-sixième et le vingt-sep-

tième jour, tandis que, sur 31 femelles, la première attaque, en moyenne, a pu être provoquée entre le vingtième et le vingt et unième jour. Le nombre des animaux mis en expérience n'est peut-être pas assez grand encore pour qu'on puisse en tirer des conclusions positives; mais il est déjà très-probable, d'après les résultats que j'ai obtenus, que les femelles deviennent plus rapidement épileptiques que les mâles après la section du nerf sciatique.

Si nous ne tenons pas compte du sexe, nous voyons que la première attaque complète d'épilepsie a eu lieu, en moyenne, sur les 67 cobayes auxquels nous avons coupé le nerf sciatique, environ vingt-quatre jours après l'opération.

Si, au lieu de ne considérer comme attaques d'épilepsie complète que celles dans lesquelles ces animaux ont perdu connaissance, nous admettions que des mouvements convulsifs généraux suffisent pour caractériser cette espèce d'attaque, nous aurions à dire que presque tous les cobayes dont nous avons coupé le nerf sciatique, y compris la plupart de ceux chez lesquels, dans le tableau précédent, l'affection épileptiforme n'est signalée comme complète qu'après trente ou quarante jours, ou même davantage, ont eu leur première attaque en moins de quinze à vingt jours, car presque tous ont eu des convulsions générales en moins de douze, quinze ou vingt jours.

II. *L'épilepsie est-elle constante après la section du nerf sciatique chez les cobayes?* — Si j'avais eu à répondre à cette question il y a deux ou trois mois, j'aurais dit que tous les animaux que j'avais mis en expérience jusqu'alors étaient devenus épileptiques, et que, conséquemment, il était au moins très-probable que l'épilepsie est un résultat constant de la section du nerf sciatique chez le cobaye. Mais, durant les derniers mois, trois cochons d'Inde ayant eu le nerf sciatique coupé (deux le 17 et le troisième le 30 septembre), et chez lesquels j'ai observé les premiers symptômes de l'affection convulsive et même des mouvements convulsifs généraux très-forts, mais non accompagnés de perte de connaissance, se sont graduellement rétablis, et n'ont plus aujourd'hui (20 décembre), la plus légère trace de mouvements convulsifs lorsqu'on irrite la zone épileptogène. Voici les principaux détails de ces trois expériences :

Exp. I.—Cobaye femelle, âgée de six à sept semaines, section du nerf sciatique droit le 17 septembre 1869. L'irritation de la zone épileptogène ne produit aucun effet jusqu'au 2 octobre où le pincement de la peau de la face, à droite, est suivi de roideur de la tête, qui est tirée à droite, d'occlusion spasmodique de l'œil droit et de mouvements convulsifs cloniques de la patte postérieure droite qui vient gratter la face. Le 9 octobre, tous ces mouvements sont bien plus forts. Trois jours après encore plus forts, mais toujours limités au côté droit du corps. Le 20 octobre, attaque double[1], incomplète, c'est-à-dire mouvements convulsifs des quatre membres et contractions spasmodiques des muscles du cou et de la face, d'abord à droite, puis à gauche, ensuite des deux côtés. Mêmes mouvements le 28 octobre et le 7 novembre, mais de de moins en moins forts. Le 16 novembre, l'irritation de la zone épileptogène, en n'importe quel point, n'est suivie que de très-légers mouvements réflexes spasmodiques de la tête et de la patte du côté droit. A partir de ce jour-là il n'a plus été possible de produire la plus légère trace de convulsions ou de spasmes réflexes, par les divers modes d'irritation de la zone épileptogène. Les plaies de morsures[2] des doigts paralysés ont été cicatrisées rapidement et la sensibilité a reparu dans les derniers jours d'octobre. Elle s'est augmentée graduellement et était très-vive le 7 novembre. Aujourd'hui, 20 décembre, il n'y a pas de différence entre les diverses parties de ce membre et celle du côté gauche, quant à la sensibilité.

Exp. II.— Cobaye femelle, âgée de deux mois, section du nerf sciatique droit, le 17 septembre 1869. Premiers symptômes, côté de la lésion, le 29 septembre; attaque double incomplète (sans perte de connaissance), le 9 octobre et à diverses époques, le reste de ce mois. Le 1er novembre mouvements convulsifs, seulement du côté de la section. Le 3, le 7 et le 15 novembre, il n'y a plus trace de mouvements convulsifs réflexes par l'irritation de la zone épileptogène. Le 16 décembre, après de vaines irritations de presque tous les points de cette zone, il y a eu des traces de mouvements réflexes de la patte droite lorsque j'ai irrité la peau de l'angle supérieur et antérieur de l'épaule. Depuis lors je n'ai plus observé de symptômes de l'affection convulsive. Dès la quatrième semaine, les ulcères causés par les morsures de la patte paralysée, étaient parfaitement cicatrisés. La sensibilité dans les parties anesthésiées est revenue très-rapidement. Il y en avait déjà des traces le 14 octobre, et le 25 novembre il était impossible de reconnaître l'existence d'une différence quelconque entre ces parties et leurs homologues à l'autre membre postérieur, quant à la sensibilité.

Exp. III.—Cobaye femelle, de cinq à six semaines. Section du nerf sciatique droit, le 30 septembre 1869. Le 18 octobre, les premiers symptômes d'action réflexe convulsive se montrent à la patte, au cou et à l'œil du côté droit. Le 27 octobre, attaque double incomplète très-forte. Le 1er, le 5, le 7, le 15, le 25 et le 28 novembre, attaques semblables à celle-là. Le 5 et le 6 dé-

[1] J'appelle attaque double celle dans laquelle des mouvements convulsifs ont lieu dans les deux moitiés du corps.

[2] Les cobayes ayant le sciatique coupé se mordent presque toujours les doigts paralysés, durant les premières semaines qui suivent l'opération.

cembre, attaque double, incomplète, légère. Le 16, à peine trace de mouvements convulsifs réflexes. Le 20 (aujourd'hui), plus trace d'action réflexe spasmodique. Les ulcères causés par les morsures des doigts paralysés étaient cicatrisés dès le 27 octobre. La sensibilité est revenue presque au degré normal avant le milieu de novembre, et aujourd'hui (20 'décembre) elle semble être parfaite.

Ces trois faits montrent que quelques animaux peuvent échapper à l'apparition de l'épilepsie complète après la section du nerf sciatique. Les détails que j'ai transcrits font voir qu'il y a eu, dans ces trois cas, une rapide réunion des bouts du nerf coupé. C'est, sans doute, à cette réunion qu'est dû l'arrêt de développement de l'épilepsie et la disparition complète des symptômes de cette affection qui s'étaient montrés.

Ces apparences d'exception à la règle que l'épilepsie est une conséquence constante de l'irritation que la section du nerf sciatique produit dans son bout central, peuvent donc être considérées comme n'étant pas en réalité des exceptions, puisque la condition du nerf s'était améliorée notablement avant l'époque ordinaire de l'apparition de l'épilepsie complète. Je reviendrai sur la signification de ces faits dans le paragraphe suivant.

III. *Pathogénie de l'épilepsie causée par la section du nerf sciatique.* — Je n'ai pas l'intention aujourd'hui de discuter à fond les importantes questions relatives à ce sujet. Je le ferai bientôt dans un mémoire spécial où je comparerai les faits observés chez l'homme à ceux que j'ai constatés chez les animaux. Mais je vais mentionner, dès à présent, quelques particularités relatives au mode de production de l'affection épileptiforme causée par l'irritation du nerf sciatique.

J'ai déjà rapporté un fait très-intéressant montrant qu'il n'est pas nécessaire de couper le nerf sciatique pour produire dans ce nerf une irritation capable de causer l'épilepsie[1]. L'animal sur lequel cette expérience a été faite est encore vivant. Il n'a eu ainsi que je l'ai dit, qu'une seule attaque complète d'épilepsie. Sa guérison qui a coïncidé avec le retour des mouvements volontaires et de la sensibilité s'est maintenue et il n'a plus eu la plus légère trace de son affection convulsive, depuis le 10 juin dernier, c'est-à-dire plus de six mois. Le trouble produit dans l'or-

[1] Voyez *Archives de physiol. normale et pathol.*, vol. II, 1869, p. 501 (note).

ganisme par l'irritation du nerf sciatique s'est donc complétement dissipé dès que l'état normal est revenu dans ce nerf.

Chez nombre d'autres cobayes j'ai vu survenir les premiers symptômes de l'épilepsie et même des attaques d'*épilepsie double incomplète*[1], après une simple irritation par compression du nerf sciatique, entre les mors d'une pince. Ces manifestations morbides ont rapidement cessé d'exister lorsque l'état normal s'est rétabli dans le nerf.

Dans un cas de fracture du fémur, sur un cobaye vigoureux, il y a eu, ainsi que l'a observé avec moi, mon ami M. H. Bouley, des convulsions épileptiformes assez violentes, mais unilatérales, quand on pinçait la zone épileptogène. Lorsque, après la formation du cal, le nerf sciatique a cessé d'être irrité, les symptômes d'épilepsie ont cessé de se montrer, et l'animal, que je garde encore, n'a plus eu trace de cette affection convulsive depuis la fin du mois d'août dernier.

Si l'on rapproche les différents faits que je viens de rapporter de ceux observés sur les trois animaux dont j'ai donné l'histoire dans le précédent paragraphe, on trouve que, malgré la diversité de ces faits, ils présentent tous les particularités caractéristiques que voici : irritation du nerf sciatique, possibilité de produire des phénomènes épileptiformes par le pincement d'une certaine zone de peau au cou et à la face du côté correspondant et, plus tard, diminution graduelle et enfin disparition de l'affection épileptiforme, ayant lieu en même temps que diminuait l'irritation du nerf sciatique.

On me dira que l'irritation du bout central du nerf sciatique après sa division n'est qu'une supposition. Je répondrai d'abord que dans les trois cas où il n'y a eu production que d'une épilepsie incomplète et dont j'ai donné plus haut les détails, les choses se sont passées exactement comme dans les cas où ce nerf n'a été soumis qu'à une irritation mécanique temporaire. De plus, contrairement à la doctrine d'Augustus Waller, j'ai constaté que, chez le cochon d'Inde, le bout central du nerf sciatique coupé s'atrophie[2], ce qui implique l'existence d'un état morbide

[1] Ainsi que je l'ai déjà dit, je désigne par ces mots les attaques de convulsions des deux côtés du corps, sans perte de connaissance.

[2] Mon collègue Vulpian a constaté comme moi l'existence d'une atrophie du bout central des nerfs coupés, mais il ne l'a trouvée que chez de jeunes animaux. Je l'ai

qui doit nécessairement produire quelque irritation de cette partie du nerf.

Enfin, ainsi que je le prouverai ailleurs, l'altération secondaire du cordon postérieur de la moelle épinière, que Vulpian a découverte dans le côté correspondant à celui d'une section du sciatique, dépend, non d'une transmission d'état organique morbide par continuité de tissu, mais bien de la propagation d'une influence morbide exercée à distance par les fibres irritées du bout central du nerf coupé.

Je pourrais donner encore beaucoup d'autres raisons à l'appui de cette opinion qu'un état d'irritation persiste dans le bout central du nerf sciatique coupé. Je me bornerai à l'argument que voici : le pincement de la peau de la cuisse, chez l'homme, ainsi que le docteur J. S. Lombard et moi l'avons constaté, amène souvent une diminution de température, par suite d'une contraction réflexe des vaisseaux sanguins, au cou et à la face. Or cet effet d'irritation des ramifications cutanées du nerf sciatique, chez l'homme, s'observe aussi, mais d'une manière persistante, comme le docteur Lombard et moi l'avons aussi constaté, chez le cochon d'Inde, après la section du nerf sciatique. Il y a donc après cette lésion, chez cet animal, une irritation persistante du bout central du nerf divisé.

IV. *Par quelle voie et par quelle espèce de fibres nerveuses se transmet à l'encéphale l'irritation provenant du nerf sciatique et produisant, dans ce centre nerveux et à la peau du cou et de la face, la faculté épileptogène?* — J'ai fait de nombreuses expériences pour obtenir la solution de cette question : je n'en rapporterai ici qu'une seule, mais la plus décisive. Sur un cobaye ayant déjà des attaques sous l'influence de l'irritation de la zone épileptogène d'un côté, — à droite, par exemple, — après la section de la moitié latérale du même côté de la moelle épinière, à la région dorsale, je coupe le nerf sciatique gauche et je trouve que l'animal devient rapidement [1] capable d'avoir des at-

vue, non-seulement chez de jeunes cochons d'Inde, mais chez d'autres assez avancés en âge, et une fois, chez un très-vieil animal.

[1] La faculté de produire des attaques d'épilepsie se montre rapidement à la peau de la face ou du cou, du côté correspondant à une section du nerf sciatique, lorsque l'autre côté a déjà acquis cette faculté par suite de lésions, soit de la moelle épinière, soit du nerf sciatique. De même aussi l'épilepsie complète apparaît plus tôt qu'à l'ordinaire quand il existe, pour sa production, une cause des

taques par le pincement de la peau du cou ou de la face à gauche. L'irritation productrice de la faculté épileptogène dans ces parties, provenant du nerf sciatique gauche, a donc été transmise à l'encéphale, par la moitié latérale gauche de la moelle épinière. Or les fibres nerveuses transmettant les impressions sensitives s'entre-croisent en très-grande partie, sinon en totalité, dans cette moelle, d'où il suit que ce n'est pas par ces fibres que la transmission s'est faite, puisqu'il y avait eu section transversale de la moitié latérale droite de ce centre nerveux par laquelle passent la plupart sinon toutes les fibres nerveuses de cette espèce venant du nerf sciatique gauche.

Il faut donc admettre que la transmission de l'irritation épileptogène se fait par des conducteurs distincts de ceux qui servent aux impressions sensitives et que ces conducteurs passent par le côté de moelle épinière correspondant au côté où le nerf sciatique est coupé.

deux côtés (soit à la moelle épinière, soit au sciatique). Mais il y a une certaine indépendance entre ce qu'on pourrait appeler l'épilepsie de gauche et l'épilepsie de droite, car, quelquefois, après une section du nerf sciatique des deux côtés, on voit la maladie se développer plus rapidement d'un côté que de l'autre. Ainsi, dans un cas, les premiers symptômes convulsifs réflexes ont paru en pinçant la zone droite, et j'ai pu déterminer une attaque complète, par la même irritation à gauche, plus de deux jours avant de pouvoir produire le même effet par l'irritation à droite. Dans d'autres cas, plus fréquents, le développement des divers symptômes de la maladie s'est fait, au contraire, d'une manière absolument identique à droite et à gauche.

RECUEIL DE FAITS[1]

I

SUR UN CAS DE TUMEURS STRUMEUSES DE L'ENCÉPHALE

Par J. PARROT

Achille M..., âgé de 1 an, est admis à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés, le 30 avril 1868. Il est très-maigre, et l'on trouve, au niveau de l'une des articulations tibio-tarsiennes, une tuméfaction considérable avec un orifice fistuleux, d'où l'on fait sourdre, par la pression, un pus assez consistant.

La face, à l'état de repos, est irrégulière, le côté gauche paraissant plus volumineux que le droit. Sous l'influence des cris et des pleurs, cette asymétrie s'accentue visiblement.

A droite, la commissure labiale est entraînée vers l'oreille, et le pli naso-labial se creuse beaucoup plus profondément que celui de l'autre côté. De plus, l'œil est constamment fermé, la paupière supérieure tuméfiée, le globe oculaire sensiblement dévié en dehors et la pupille très-dilatée. A gauche, les différentes parties de la face ne présentent rien d'anomal, et des deux côtés, l'état de la sensibilité ne paraît pas modifié.

Quand l'enfant est dans le décubitus dorsal, ce qui est habituel, l'occiput est porté vers l'épaule gauche, et la face vers la droite. Vient-on à le maintenir assis sur son lit, on voit la tête se renverser en arrière.

Le membre supérieur gauche, dont les segments inférieurs sont tuméfiés et violacés, est habituellement rapproché du tronc, et l'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras. Au niveau de ces parties, la peau rougit très-aisément sous l'influence d'une légère friction. Lorsqu'on promène une pointe d'épingle sur la face interne du bras, on constate un léger mouvement dans les deux derniers doigts; tandis que, si l'on excite de même, la partie correspondante du thorax, le membre est mû tout d'une pièce, soulevé et éloigné du tronc. Des phénomènes semblables se produisent, quand on enfonce profondément l'épingle dans les tissus du membre supérieur.

Ce qui précède s'applique aussi au membre pelvien; toutefois, la roideur

[1] Nous croyons devoir dire, une fois pour toutes, que les signataires des divers travaux, originaux et autres, publiés dans ce journal, sont seuls responsables des assertions et des opinions qu'ils émettent. B.-S, C, V.

dans l'extension et l'immobilité, même sous l'influence d'excitations capables de faire pousser des cris à l'enfant, sont beaucoup plus prononcées. La sensibilité y paraît à peu près intacte.

Quant au côté gauche, tout y semble à l'état physiologique, et l'on voit à chaque instant le petit malade porter son pouce à la bouche pour le sucer.

A la région droite du cou, autour du sterno-mastoïdien, existent des tumeurs ganglionnaires, dures, mais n'adhérant pas à la peau. A gauche, au-devant du lobule de l'oreille, il y a aussi un ganglion tuméfié.

Ceux des aisselles et des aines paraissent sains.

La fontanelle antérieure est encore largement ouverte.

L'enfant tousse à de très-rares intervalles, et l'on ne perçoit dans les bronches que quelques gros ronchus.

Au cœur, les battements sont réguliers et les bruits normaux.

128 pulsations.

48 respirations.

Température. { Rectale. . 36°. / AxillaireD. 35°,6. / id. G. 36°

Ce matin il y a eu des vomissements. Le ventre est souple et indolent.

Je diagnostique *une tumeur cérébrale de nature strumeuse, siégeant probablement dans le pédoncule cérébral droit ou dans son voisinage.*

9 mai. La paralysie faciale s'est accentuée notablement depuis le premier examen. C'est d'ailleurs la seule modification digne d'être notée.

L'enfant est calme, et n'a spontanément poussé aucun cri depuis qu'il est dans la salle.

Température. { Rectale. . 38°,8. / Axillaire. 38°,3.

10. Il y a de la diarrhée et l'amaigrissement a fait des progrès.

12. On voit autour de la cornée de l'œil gauche, une zone vasculaire large de millimèt. environ. La pupille est beaucoup plus contractée que de coutume.

13. La contracture a fait des progrès, la mort a lieu à 7 heures du soir. Depuis 3 heures de l'après-midi, on avait remarqué que les deux yeux étaient assez largement ouverts, et que les pupilles étaient moyennement et également dilatées.

Autopsie. A l'ouverture du crâne, il s'écoule une petite quantité de sérosité, et l'on constate une congestion considérable des veines de la pie-mère. Sur quelques points des méninges, notamment au voisinage des scissures de Sylvius et autour de la racine du nerf de la troisième paire du côté droit, existent de très-fines granulations complétement transparentes. D'autres petites tumeurs blanchâtres et plus grosses, mais dont le volume ne dépasse pas celui d'un grain de millet, sont enchâssées dans la substance grise des hémisphères.

La protubérance et le pédoncule cérébral droit sont considérablement déviés en bas et à droite, par une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon qui fait saillie dans l'espace interpédonculaire, en écartant les pédoncules et en repoussant en avant les tubercules mamillaires.

En arrière, au voisinage de la protubérance, elle est masquée par une légère

couche de substance nerveuse, mais, en avant, elle est immédiatement en rapport avec les méninges; aussi l'on y distingue aisément sa couleur jaunâtre et de petites saillies mamelonnées, grosses comme des grains de chènevis, qui existent à sa périphérie. En explorant ces diverses régions, on perçoit une fluctuation profonde.

Le pédoncule cérébral droit est largement étalé sur la tumeur.

Le nerf moteur oculaire commun du même côté, est dans toute son étendue, d'un gris rosé presque transparent, et son volume, notablement réduit, équivaut à peine au tiers de celui du nerf gauche, qui a conservé toutes les apparences physiologiques.

Une coupe oblique d'avant en arrière et de droite à gauche, pratiquée sur la partie moyenne du pédoncule cérébral droit et sur le lobe gauche du cervelet, à peu près au niveau de la région médiane, de sa face inférieure, permet de constater que la tumeur a 30 millimètres de long sur 22 de large; que son grand diamètre, dirigé d'avant en arrière, occupe toute l'épaisseur du pédoncule; qu'elle atteint en avant la couche optique; et qu'en arrière, elle s'enfonce de quelques millimètres dans la protubérance.

La région supérieure, se trouve en rapport: en avant avec la voûte à trois piliers, en arrière, avec les tubercules quadrijumeaux, qui sont comprimés et aplatis.

Constituée par une substance caséeuse jaune verdâtre, assez résistante à la périphérie, très-molle et même fluide au centre, cette tumeur est limitée par une membrane épaisse d'un millimètre environ, dure, d'apparence fibreuse, vasculaire, adhérant par des filaments très-déliés à la substance nerveuse du voisinage, qui, sur divers points, est ramollie et violacée. Toutefois, la couche très-mince des fibres pédonculaires, qui recouvre le néoplasme, a conservé une certaine résistance.

A la face supérieure du lobe gauche du cervelet, on voit proéminer une tumeur de la grosseur d'une petite noix, ayant contracté avec les méninges des adhérences intimes; généralement arrondie, présentant le même aspect que celle du pédoncule cérébral, et constituée par l'agglomération d'un certain nombre de petites masses secondaires, qui donnent à sa périphérie un aspect mamelonné. La membrane qui l'enveloppe est mince et très-vasculaire. La substance nerveuse du voisinage est ramollie et rougeâtre.

Le poumon droit est sain. Le gauche l'est aussi dans son lobe supérieur; mais l'inférieur tout entier est hépatisé. Les ganglions trachéo-bronchiques forment une masse énorme et sont entièrement convertis en une matière jaune, sèche et friable. Ceux du cou sont aussi malades, surtout à droite, où l'un d'eux, très-volumineux, et enveloppé comme la tumeur cérébrale, par une membrane résistante, est converti en une matière jaune légèrement verdâtre, ramollie sur quelques points.

Le cœur est conique et ferme. Les oreillettes et le ventricule droit contiennent une certaine quantité de sang fluide. Sur la face auriculaire de la valvule mitrale, on voit deux petites végétations ayant la grosseur d'une tête d'épingle.

Près de la valvule iléo-cécale, la muqueuse de l'intestin grêle est couverte d'ulcérations à bords saillants, taillés à pic. Sur d'autres points, la paroi présente des élevures constituées par des granulations grises ou jaunes.

Presque tous les ganglions mésentériques sont déformés, durs, parsemés d'amas d'une matière jaune, quelquefois assez dure, le plus souvent caséeuse et friable.

L'examen microscopique révèle les particularités suivantes :

Dans la couche corticale des hémisphères cérébraux, les éléments nerveux et ceux de la névroglie sont dans un état d'intégrité parfaite.

Les tumeurs signalées à la surface de la substance grise, apparaissent à un faible grossissement, comme autant de sphères obscures au centre, moins foncées à la périphérie, où l'on distingue un grand nombre de petits corps noirs, accumulés en quantité considérable au centre de la tumeur, qu'ils rendent complétement opaque. Les vaisseaux, bien qu'ils soient entourés d'une atmosphère assez compacte de ces corpuscules foncés, sont encore reconnaissables à leur aspect rameux.

A l'aide d'un grossissement plus fort, on voit que les petites masses noires sont formées par des granulations graisseuses, ou même par de véritables gouttelettes d'huile.

L'acide acétique, en éclaircissant la préparation, permet de voir autour de la tumeur, des amas considérables d'éléments nucléaires, pour la plupart en voie de régression graisseuse. Cette modification est d'autant plus prononcée, qu'on les examine plus près du centre, où l'on ne distingue plus que de la graisse. Les vaisseaux de la périphérie sont remplis d'hématies et dilatés ; ceux que l'on aperçoit au milieu des nouveaux éléments, sont complétement exsangues.

La grosse tumeur pédonculaire est constituée par un grand nombre de cellules, pour la plupart déformées, comme flétries et ratatinées, granuleuses ou granulo-graisseuses, et dans leur ensemble, présentant une grande analogie avec celles de la névroglie. On y trouve aussi beaucoup de graisse libre de gros corps granuleux, sphéroïdaux, et des vaisseaux. Les uns vides et rétractés, ont l'aspect de tractus fibreux ; les autres, de couleur jaunâtre, sont en partie stéatosés.

Après avoir dilacéré un fragment de l'enveloppe du néoplasme, on voit qu'elle est essentiellement constituée par des faisceaux de tissu connectif, remplis de noyaux, allongés dans le sens des fibres, et par des vaisseaux, dont les éléments périphériques en voie de multiplication sur un certain nombre de points, ont subi çà et là et à des degrés divers, la transformation graisseuse. Il y a en outre : des noyaux libres, de forme et de volume variables, bien qu'ils soient en général allongés ; des corps granuleux, et des amas plus ou moins considérables de globules gras.

La substance cérébrale ramollie qui entoure la tumeur, contient beaucoup de graisse libre et un grand nombre de corps granuleux, dont quelques-uns, très-volumineux, sont constitués par le groupement de grosses gouttes huileuses. Dans la gaîne lymphatique des vaisseaux, on voit des amas fusiformes de globules gras. Sur certains points, la graisse est accumulée en quantité si considérable, qu'il s'y forme comme une boursouflure de la gaîne et que le vaisseau y est complétement masqué par un manchon opaque. Çà et là, les noyaux des vaisseaux se sont multipliés et quelques-uns ont subi la régression granulo-graisseuse.

On ne peut constater aucune altération dans le nerf de la troisième paire du côté gauche ; il n'en est pas de même à droite. Les tubes nerveux y sont profondément altérés.

En dilacérant un fragment de ce nerf, on voit, entre des faisceaux ondulés de tissu connectif, des fibres rectilignes, peu foncées, séparées les unes des autres par des espaces très-finement granuleux et, en quelques points, par des amas de globules huileux, disposés les uns à la suite des autres, dans la même direction que les fibres. Sous l'influence de l'acide acétique, les fibres rectilignes pâlissent beaucoup, les granulations disparaissent pour la plupart, et l'on voit très-distinctement les groupes de granulations graisseuses précédemment signalés et des noyaux fusiformes, dont le grand axe est dirigé dans le sens des fibres.

Le muscle cardiaque présente très-peu de fibres finement striées ; presque toutes, elles sont granuleuses ; quelques-unes même sont graisseuses.

Bien que les tumeurs encéphaliques, semblables à celles qui font le sujet de cette étude, soient fréquemment observées, et que leur diagnostic ne présente pas, surtout à l'âge de notre malade, de grandes difficultés, il nous a semblé que ce fait méritait d'être publié.

On y trouve, en effet, quelques particularités dont il nous sera facile, en y insistant, de démontrer l'intérêt, tant au point de vue de la clinique, que de la physiologie pathologique.

Et tout d'abord, la nécropsie a confirmé presque de point en point, le diagnostic que l'examen du malade avait permis de formuler dès la première visite. C'est que, en réalité, rien n'était plus aisé, comme on va le voir, que de reconnaître le siége du mal et sa nature. Il suffisait en effet, pour arriver à ce résultat, de faire appel aux notions les plus élémentaires de la physiologie cérébrale et aux règles les plus simples de l'induction clinique.

En songeant à la rareté excessive, dans la première enfance, de l'hémorrhagie et du ramollissement encéphaliques, qui, chez l'adulte et le vieillard, au contraire, constituent la cause la plus fréquente des hémiplégies; en présence de la cachexie profonde et progressive, de l'affection articulaire et osseuse, et de l'adénopathie cervicale constatées chez notre malade, bien que nous n'eussions aucun renseignement sur ses antécédents, ne devions-nous pas penser que les troubles de la myotilité, que nous observions chez lui, étaient sous la dépendance d'une tumeur de l'encéphale, et que cette tumeur était de même nature que celles du cou ?

J'avoue que je n'ai pas hésité à adopter cette conclusion, que je considère comme légitimement déduite de ce qui précède.

L'existence d'une tumeur encéphalique étant admise, restait à en préciser le siége. Eh bien ! l'hémiplégie complète du côté gauche, désignait comme étant atteint, le côté droit de l'encéphale. Après avoir posé cette première limite, on était tout naturellement conduit, en faisant intervenir une autre donnée, à savoir, la paralysie de la branche droite de la troisième paire,

[1] Nous faisons une restriction pour les nouveau-nés, chez lesquels, d'ailleurs, le ramollissement et les hémorrhagies sont d'ordinaire très-circonscrits, et ne se manifestent par aucun signe extérieur.

à conclure que ce nerf était, en un point de son trajet intra-crânien, comprimé et plus ou moins profondément altéré par la tumeur. Et, en imaginant deux lignes fictives, dont l'une coïnciderait avec l'axe de l'hémisphère droit et l'autre avec celui du moteur oculaire commun, du même côté, la tumeur devait se trouver à l'intersection de ces deux lignes, ou au voisinage de ce point.

Le pédoncule cérébral droit était de la sorte désigné, comme le siége le plus probable du mal; et c'est en effet là que nous avons trouvé la lésion principale; la seule qui, suivant nous, se fût accusée par les phénomènes paralytiques sus-mentionnés. Il est vrai que le lobe gauche du cervelet était aussi envahi par une tumeur, mais, d'une part, elle ne comprimait pas les organes du voisinage, et, de l'autre, elle ne pénétrait pas dans le centre médullaire correspondant. Or l'on sait que, dans de semblables conditions, il est tout à fait exceptionnel que, durant la vie, les tumeurs cérébelleuses se traduisent par une perturbation notable de la sensibilité et du mouvement.

La question de siége étant vidée, il nous reste à résoudre celle de la nature des néoplasmes encéphaliques. Nous croyons que, pour cela faire, il est indispensable de distinguer les tumeurs du pédoncule cérébral et du cervelet, de celles beaucoup plus nombreuses et infiniment plus petites, trouvées à la périphérie des hémisphères.

Les premières, on se le rappelle, présentaient la plus grande analogie avec les ganglions caséeux du cou et de la trachée, et du même âge qu'eux, s'étaient sans doute développés, sous l'influence de cette disposition morbide congénitale, dont on trouve une marque si caractéristique dans la tumeur blanche de l'une des articulations tibio-tarsiennes.

Quant aux granulations grises et jaunes des méninges et de la substance corticale, qui, sans aucun doute, étaient beaucoup plus récentes, il semble qu'elles soient la conséquence d'un processus qui, tout en étant distinct du premier, en serait une émanation directe.

La scrofule nous apparaît donc comme le générateur de ces lésions diverses, mais non au même degré; et tandis que les néoplasmes anciens du pédoncule cérébral et du lobe cérébelleux, en seraient des produits immédiats, ce qui nous autorise à les qualifier de strumeux, elle n'affecterait que des rapports d'une parenté collatérale, avec les granulations beaucoup plus récentes et plus superficielles de la périphérie, qui présentent tous les attributs du tubercule, et qui, peut-être, ont emprunté leur germe, aux foyers caséeux.

Mais, sans insister davantage sur une distinction, qui nous entraînerait loin de notre but; contentons-nous de faire remarquer, que les éléments nucléaires des tumeurs du pédoncule et du cervelet, présentaient la plus grande analogie avec ceux de la névroglie, alors que les corpuscules des granulations méningées et des tubercules miliaires de la couche corticale des hémisphères, semblaient dus à une prolifération excessive des noyaux des tuniques vasculaires.

Il est dit dans la relation clinique que, pendant le décubitus dorsal que gardait habituellement le petit malade, la face était portée vers l'épaule droite et l'occiput du côté de l'épaule gauche. Cette observation doit être rap-

prochée de celles faites par MM. Vulpian[1] et J. L. Prévost[2] à la Salpêtrière, sur des malades atteintes d'hémiplégie, par suite de ramollissement ou d'hémorrhagie encéphaliques.

Suivant ce dernier observateur, dans les cas de lésion, siégeant dans l'un des hémisphères cérébraux, la déviation de la tête suit une règle constante et se fait du côté opposé à l'hémiplégie, du côté de l'hémisphère malade; et dans le cas de lésion siégeant dans l'isthme de l'encéphale, la déviation peut avoir lieu du côté opposé à la lésion.

Chez notre malade, bien que la tumeur eût pour siége le pédoncule cérébral droit, c'est-à-dire un des organes constitutifs de l'isthme de l'encéphale, la tête avait la direction qu'elle affecte d'ordinaire, dans les cas où l'un des points de l'hémisphère proprement dit, est atteint.

Nous avons cru devoir signaler cette exception à la règle posée par M. Prévost, en ajoutant qu'à bien des égards, les faits dont il parle, diffèrent de celui que nous avons eu sous les yeux.

En terminant, rappelons que le nerf de la troisième paire du côté droit, paraissait à l'œil nu notablement atrophié, et que l'examen histologique a confirmé cette première impression. Sans revenir sur le détail des modifications constatées, nous ferons remarquer qu'elles présentent la plus grande analogie, avec celles observées par MM. Waller, Schiff et Vulpian, sur le bout périphérique des nerfs dont ils avaient pratiqué la section plusieurs semaines auparavant. C'est que, en effet, le moteur oculaire commun s'est ici trouvé dans les conditions des nerfs que l'on sépare de leur centre trophique, ses racines ayant été détruites depuis longtemps par le néoplasme pédonculaire.

II

HYPERTROPHIE SUBITE DU CORPS THYROÏDE

Par le Dr Félix GUYON

Le fait que nous publions a été observé dans nos salles à l'hôpital Necker ; nous le rédigeons d'après les notes prises par M. Picot, interne du service.

I. — Le nommé Michel D...., âgé de 29 ans, est apporté à la salle Saint-Jean le 29 juillet 1869. Cet homme est badigeonneur ; en se livrant aux travaux de son état il fait une chute d'un second étage. On l'amène à Necker une heure après l'accident, à cinq heures et demie du soir.

Au moment de la chute, Michel a poussé des cris violents, il s'est relevé, s'est mis à marcher, puis il a perdu connaissance pendant quelques instants. Il prétend être tombé sur la poitrine et avoir craché du sang, mais il n'offre

[1] Leçons sur la physiologie du système nerveux, Paris, 1866 p. 588.
[2] *Gaz. hebdom.*, 1865, p. 649; et Thèse inaugurale, Paris, 1868. — De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie.

d'autres lésions qu'une plaie contuse au niveau de l'occipital. Il n'y a pas de lésion thoracique, pas de dyspnée.

Dès son arrivée à l'hôpital, les internes qui l'examinaient constatent une tumeur très-apparente siégeant à la partie latérale droite et médiane du cou sous le sterno-mastoïdien. Cette tumeur a le volume d'un très-gros œuf de poule, elle est souple et molle, indolore, non crépitante et bien limitée. Elle ne s'accompagne d'aucune ecchymose, rien ne peut faire admettre qu'un traumatisme ait pu exercer son action sur le point qu'elle occupe. L'examen de la région amène bientôt à conclure que la tumeur a son siége dans le lobe droit du corps thyroïde.

Le malade et les personnes qui l'entourent sont immédiatement interrogés ; ils affirment que cette tumeur n'existait pas avant l'accident ; elle ne date que de la chute Le malade s'en était aperçu et y attirait l'attention ; il est originaire du *Tessin ;* il a souvent vu des goîtreux dans son pays, mais il déclare qu'il n'a jamais été atteint du goître.

Le lendemain matin, 23 juillet, j'examine le malade ; sa tumeur sur laquelle on n'a fait aucune application topique a diminué de volume, la saillie qu'elle forme est bien moins apparente que la veille. Elle offre encore cependant le volume d'un œuf de moyenne grosseur. Elle est manifestement due à l'hypertrophie du lobe droit de la thyroïde, elle est toujours indolente et je ne constate ni crépitation ni traces d'ecchymoses.

Le malade resta dans nos salles jusqu'au 1er août ; chaque jour il fut observé avec soin et nous assistâmes à la diminution graduelle, mais rapide de sa tuméfaction thyroïdienne.

Au moment de sa sortie elle avait presque entièrement disparue sans qu'il se fût produit de teintes ecchymotiques.

II. — Si les renseignements du début, si la nationalité du malade pouvaient laisser dans le doute et ne faire admettre qu'avec toute réserve le développement subit du lobe droit de la thyroïde, l'observation quotidienne de la marche de la maladie enlève toute incertitude.

On peut admettre que déjà avant la chute le lobe droit de la glande était plus développé que le gauche, et nous ne repoussons pas cette supposition. Mais il n'en reste pas moins à expliquer le développement subit, la diminution graduelle et rapide de cette partie du corps thyroïde.

La chute peut-elle avoir été la cause de ce développement subit du lobe droit du corps thyroïde ? Nous sommes disposé à le croire, mais il convient de nous expliquer.

Ce n'est pas en effet la chute elle-même, ce n'est pas non plus une cause directe, telle qu'une contusion, qui a pu déterminer ce gonflement rapide. Ce phénomène doit, selon nous, être rapporté aux efforts qui ont accompagné la chute.

Le malade a, de l'aveu de tous ceux qui l'accompagnaient, poussé des cris violents, et l'on conçoit d'ailleurs, que des efforts instinctifs aient pu se produire pendant la chute.

Nous avons étudié, dans le premier volume de ce recueil (p. 56) l'influence de l'effort sur la circulation carotidienne, et nous croyons avoir dé-

montré que si le cours du sang est arrêté dans les carotides pendant l'effort violent et prolongé, cela tient à la pression que subissent ces artères, par le fait même du gonflement de la glande thyroïde. Avec d'autres observateurs, nous avons d'ailleurs rappelé combien la turgescence de la thyroïde était aisément démontrable à la suite de la course, de la marche forcée, de l'effort. Chez les femmes qui accouchent et chez tout sujet qui veut bien se prêter à l'expérience, cette turgescence est des plus manifestes, à la suite des efforts violents.

L'on admet d'ailleurs que le goître peut être dû à la dilatation des vaisseaux du corps thyroïde, et que cet état congestif se termine habituellement par résolution. Dans sa thèse d'agrégation (1860, p. 24), M. Houel rapporte même, d'après Bach (de Strasbourg), deux faits qui ont permis de constater par l'autopsie cette hypertrophie congestive de la thyroïde. Dans les deux cas, elle s'était rapidement établie : sous l'influence de l'asphyxie, résultat d'un travail très-prolongé, chez un nouveau-né ; après des attaques d'éclampsie, chez une femme morte sous l'influence de cet état convulsif.

Bach a également vu à l'autopsie l'apoplexie de la thyroïde, et cette lésion avait été déjà signalée par Béclard et M. J. Cloquet.

Les renseignements fournis par l'anatomie, par la physiologie et par la clinique sont donc très-concordants. Ils permettent d'expliquer et d'admettre l'hypertrophie thyroïdienne sous l'influence des efforts.

III. — Dans quelle mesure cette étiologie est-elle acceptable? c'est là un point qui demande de nouveaux éclaircissements. Il est également nécessaire de savoir quelles sont les conditions qui rendent permanente, ou d'une certaine durée, la congestion du corps thyroïde ordinairement passagère. Dans le cas que nous publions, le malade est né dans le Tessin et y a été élevé ; nous ne pourrions affirmer qu'il n'y eût avant l'accident une certaine inégalité entre les deux lobes de sa glande thyroïde.

Quant à la nature de la lésion, dans ce cas particulier, il nous paraît rationnel d'admettre qu'elle a été à la fois congestive et apoplectique. La diminution rapide dans les premières vingt-quatre heures, puis la diminution graduelle dans les jours suivants, nous paraissent bien appuyer notre opinion. On peut, il est vrai, objecter l'absence de teintes ecchymotiques secondaires. Cependant, il est facile de s'expliquer l'absence de toute ecchymose, si l'apoplexie ne s'est pas accompagnée de déchirure s'étendant à toute l'épaisseur de la glande ; et alors même que la lésion eût été aussi étendue, il est encore très-possible de comprendre que les teintes ecchymotiques n'aient pu se produire. Nous avons, en effet, décrit, dans le travail que nous avons rappelé, la loge musculaire et aponévrotique de la thyroïde ; il suffit de se rendre compte de la disposition anatomique, pour admettre qu'un épanchement de sang communiquant avec l'intérieur de cette loge ne peut apparaître sous la peau.

Quoi qu'il en soit de notre interprétation, le fait de l'hypertrophie rapide d'un lobe de la thyroïde sous l'influence d'une chute accompagnée de cris violents n'en subsiste pas moins. Les communications récemment faites à l'Institut, octobre 1869, nous ont engagé à publier ce fait intéressant.

Dans l'hygiène des écoles de Virchow, récemment traduite par le docteur

Decaisne, la question du goître est en effet posée (p. 14), c'est la communication de cet intéressant travail à l'Académie des sciences qui a provoqué les communications que nous rappelons.

Virchow se contente de dire, d'après Guillaume, que le goître est fréquent dans les écoles; ce médecin l'a rencontré 414 fois, et d'après lui, le goître scolaire disparaîtrait pendant les vacances. Ce n'est que plus tard qu'il passe à l'état chronique.

Dans la séance même où fut présenté l'ouvrage de Virchow, le général Morin raconta les faits suivants. Étant lieutenant d'artillerie, il fut chargé avec deux de ses collègues de reproduire des plans par la lithographie. Tous trois en uniforme passaient des journées entières courbés et dessinant sans relâche. Deux de ces officiers devinrent bientôt goîtreux, le travail dut être cessé, la guérison fut obtenue. Le travail repris, les accidents reparurent, et il fallut définitivement cesser de dessiner dans ces conditions.

M. Hahn, d'après des observations nombreuses faites à Luzarche chez les enfants occupés à la fabrication des dentelles, n'hésite pas à croire que l'infirmité du gros cou se développait sous l'influence de la tension du cou nécessaire pour suivre avec des épingles le dessin des broderies; cette infirmité a en effet disparu depuis que l'on a abandonné cette industrie.

M. Brunet est venu donner à M. Hahn l'appui de cent vingt faits qu'il a recueilli en 1867 dans la Côte-d'Or, et desquels il résulte que la compression des vaisseaux du cou peut amener la congestion du corps thyroïde, congestion qui produit le goître.

Le traducteur de l'hygiène scolaire de Virchow, M. Decaisne, a soutenu contrairement à M. Hahn qu'il fallait avant tout accuser les mauvaises conditions hygiéniques. C'est en effet la tendance la plus généralement acceptée dans l'appréciation des causes qui peuvent produire le goître; aussi Virchow, en citant les faits de Guillaume, a-t-il soin de dire qu'il doute que les données fournies par cet observateur, soient acceptées par la généralité des médecins.

Il est en effet évident que l'influence des causes hygiéniques, qui se lie le plus habituellement à l'influence de la localité, domine l'étiologie du goître. Cependant un travail déjà ancien et très-recommandable dû à M. Collin, médecin en chef de l'hôpital de Briançon[1], et les remarques de M. Grellois, médecin principal, ont bien fait ressortir l'influence combinée de l'effort répété et de l'altitude sur la production du goître, chez les soldats et les vignerons de Briançon.

Ces faits rapprochés de ceux qui ont été communiqués à l'Institut au mois d'octobre et de celui que nous publions, nous paraissent de nature à fixer l'attention sur l'influence de l'effort dans la production du goître.

Cette influence si bien d'accord avec les données anatomiques et physiologiques, agit brusquement ou ne marque ses effets qu'à la longue. Il peut y avoir et l'on doit même penser qu'il y a des influences prédisposantes; que l'effort ne joue que le rôle de cause occasionnelle. Mais il nous semble diffi-

[1] *Mémoires de méd. et de chirurg. militaires*, 1857. 3e série, t. II, p. 91.

cile de nier l'influence des congestions répétées sur la production du goître et de ne pas admettre : que l'effort sous toutes ses formes, est l'agent le plus efficace de ces congestions.

III

EXPÉRIENCE RELATIVE A LA THÉORIE DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DU CURARE

Par A. VULPIAN

Lorsqu'un mammifère, un chien, par exemple, est empoisonné au moyen de quelques gouttes d'une forte solution aqueuse de curare injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané, on sait qu'au moment où on constate l'abolition de la motilité volontaire, l'excitabilité des nerfs moteurs est encore considérable.

M. Bert a vu que, dans ces conditions, c'est-à-dire au moment même où la paralysie est complète, les nerfs sciatiques sont excitables à la même dose d'électricité que dans l'état normal : il lui a même semblé que l'excitabilité motrice de ces nerfs était parfois un peu augmentée[1]. J'ai reconnu, en répétant l'expérience indiquée par M. Bert, qu'en effet, chez un chien curarisé, l'excitabilité des nerfs moteurs, au moment de la disparition des mouvements volontaires, persiste à peu près au même degré que dans l'état normal. Or, ainsi que l'a fait remarquer M. Cl. Bernard, cette persistance de l'excitabilité motrice presque au degré normal, chez les mammifères curarisés, au moment même où les mouvements volontaires sont devenus impossibles, semble constituer une grave objection contre l'opinion de ceux qui expliquent la paralysie initiale de l'animal par une action du curare portant soit sur les extrémités périphériques des fibres nerveuses motrices, soit entre ces extrémités et les faisceaux musculaires primitifs.

M. Cl. Bernard a été ainsi conduit à chercher une autre explication de cette paralysie initiale du mouvement volontaire. Pour lui, le curare agirait d'abord il est vrai sur les extrémités périphériques des fibres nerveuses motrices, mais sans y détruire l'excitabilité : cette excitabilité ne disparaîtrait même dans ces points qu'en dernier lieu et elle s'anéantirait du centre à la périphérie. Les racines antérieures perdraient rapidement leur motricité, bien avant que les nerfs moteurs aient cessé d'être excitables dans le reste de leur étendue, et l'on pourrait ainsi considérer ces nerfs, au début de l'action du curare, comme simplement *décrochés* de la moelle épinière : il en résulterait nécessairement que la volonté ne pourrait plus mettre en jeu l'excitabilité de ces nerfs, alors que, sous l'influence d'excitants expérimentaux appliqués directement sur eux, ces nerfs pourraient au contraire encore faire contracter les muscles auxquels ils se rendent.

Cette explication ne peut être acceptée pour valable qu'à la condition que le

[1] *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, article *Curare*, t. X, p. 559, 1869.

résultat obtenu par M. Cl. Bernard, lorsqu'il a examiné l'état physiologique des racines antérieures des nerfs sur des mammifères curarisés, soit tout à fait constant. Or, dans la seule expérience que j'aie tentée pour vérifier ce résultat, je n'ai pas constaté cette disparition rapide, initiale, de la motricité des racines antérieures. Voici la relation de cette expérience.

Expérience.[1] — Le 9 décembre 1869, sur un chien mâtin de taille moyenne, et fortement charpenté, on fait une injection sous-cutanée de solution aqueuse assez concentrée de curare (région de l'aisselle droite) à 2 heures 15 minutes. Avant que cette injection soit pratiquée, M. Carville a mis la trachée à nu et a passé une forte ficelle au-dessous de l'organe pour pouvoir, au moment opportun, ouvrir le conduit aérien et faire la respiration artificielle.

Rien encore à 2 heures 21 minutes ; à ce moment on fait, dans la même région une seconde injection de plusieurs gouttes de la même solution (curare assez faible comme action, du moins à petite dose).

Au bout de trois minutes, l'animal se débat un peu ; il y a quelques mouvements irréguliers des bras et du thorax, sortes de convulsions caractéristiques du début de l'action. On place immédiatement un tube dans la trachée, et l'on fait la respiration artificielle à l'aide de l'appareil de M. Gréhant. On détache en même temps l'animal et on le met sur le ventre ; il fait encore quelques légers mouvements irréguliers des membres, évidemment volontaires pour la plupart, mais faibles, mal assurés, tout à fait insuffisants pour lui permettre de se dresser quelque peu que ce soit; puis, après un court instant, les mouvements réellement volontaires cessent. Il est à ce moment 2 heures 26 minutes.

Dans les minutes suivantes, il nous est facile de constater, qu'il y a de temps à autre des mouvements spontanés, irréguliers, faibles, des membres, tantôt dans l'un ou dans deux d'entre eux, ou simultanément dans les quatre membres, comme aussi dans la queue; il y a aussi de légers mouvements de la queue (flexion de l'extrémité sur la partie basilaire). Il y a également des mouvements spontanés de clignement complet des paupières, et des mouvements des lèvres et du nez. Ces différents mouvements paraissent être spasmodiques.

De plus, dès qu'on pince un des doigts d'un des membres, il y a un léger mouvement réflexe de ce membre et aussi des trois autres membres et de la queue, aussi bien quand on presse les doigts d'un membre antérieur que ceux d'un membre postérieur.

Mêmes faits constatés presque à chaque instant jusqu'à 2 heures 33 minutes. Mais il n'y a plus guère alors de mouvements spontanés que dans la queue et les lèvres. On observe des mouvements réflexes des paupières ; il y a aussi des mouvements réflexes des quatre membres, lorsqu'on pince un doigt d'un des membres, et même lorsqu'on touche une des extrémités digitales sans pression : il semble y avoir une sorte d'exaltation d'impressionnabilité.

M. Carville commence à ouvrir le rachis à 2 heures 33 minutes. Pendant cette opération, on remarque que chaque incision, chaque section des os avec

[1] Cette expérience a été faite en présence et avec l'aide de MM. Carville et Hayem.

la pince coupante, provoquent des mouvements réflexes des quatre membres et de la queue.

Il suffit, au même moment, d'approcher la main des yeux, en ayant bien soin de ne pas toucher les poils labiaux, pour qu'il y ait un clignement des yeux et un mouvement, une sorte de froncement des lèvres supérieures. Il y a aussi un mouvement des deux membres postérieurs et de la queue, lorsqu'on pince un des orteils de ces membres.

A 2 heures 37 minutes, les mouvements réflexes sont plus faibles, mais encore nets ; les mouvements des yeux et des lèvres sont aussi plus faibles et, au bout de peu de temps, ils n'existent plus. Pupilles assez dilatées.

A 2 heures 38 minutes la moelle épinière est mise à nu dans une étendue de plus d'un centimètre. On met alors à découvert le nerf sciatique du côté droit et on l'électrise avec un courant intermittent, au moyen de l'appareil de Du Bois-Reymond armé d'un seul couple de Daniell. L'intervalle entre les deux bobines étant de $0^m,042$, on obtient des mouvements faibles mais très-nets de flexion des orteils et de flexion de la jambe sur la cuisse.

On électrise alors la moelle épinière au travers de la dure-mère à 2 heures 40 minutes ; il y a mouvement manifeste de la queue et du membre postérieur gauche, l'intervalle entre les deux bobines de l'appareil étant de $0^m,133$. En reculant de 3 ou 4 centimètres la bobine du courant induit, il y a mouvement aussi dans le membre postérieur droit.

Mêmes résultats à 2 heures 55 minutes et même avec l'écartement de $0^m,133$ entre les deux bobines de l'appareil, il y a alors des mouvements dans les orteils du membre postérieur droit, lorsqu'on électrise le nerf sciatique de ce côté. On a remarqué aussi, lors de la première électrisation de ce nerf, qu'en même temps qu'il y avait contraction dans le membre correspondant, il y avait faible mouvement réflexe dans la queue et dans le membre postérieur du côté opposé.

On a répété à plusieurs reprises l'électrisation de la dure-mère spinale, toujours avec le même résultat.

On met à découvert les deux racines d'un des nerfs lombaires du côté droit ; on les coupe près de la moelle ; on les renverse ; on les saisit à l'aide d'une pince à dissection; il y a peut-être eu à ce moment un mouvement léger dans la patte postérieure correspondante ; on électrise ces deux racines à 3 heures 10 minutes, il y a évidemment un mouvement dans la cuisse droite de l'animal. On constate plusieurs fois ce même résultat, et, une dernière fois, pour le rendre plus saillant, on met le courant au maximum et alors il y a un fort mouvement dans ce membre.

A 3 heures 16 minutes, on coupe la moelle en travers, en avant de la partie mise à nu, vers la seconde vertèbre lombaire. On redresse le tronçon caudal, de façon à avoir sous les yeux la surface de section. On galvanise successivement la coupe des faisceaux postérieurs et celle des faisceaux antérieurs ; il n'y a eu qu'une fois bien nettement mouvement dans les membres et la queue, lorsqu'on a galvanisé la coupe des faisceaux postérieurs ; au contraire, il y en a eu à chaque contact, lorsqu'on galvanise la coupe des faisceaux antéro-laté-

raux. Ces mouvements bien nets déjà, lorsque les deux bobines étaient contiguës, le sont devenus bien plus encore, la bobine extérieure ayant été ramenée en arrière jusqu'au point où elle s'arrête enveloppant complétement l'autre bobine.

Pendant toute la durée de l'expérience, il y a eu de temps en temps, de petits mouvements spontanés de la queue; légère flexion vers son milieu, à gauche toujours (ou presque toujours). L'expérience est cessée à 3 heures 20 minutes. Le cœur bat bien. Il y a eu, après la cessation de la respiration artificielle, une ou deux contractions spontanées, étendues des muscles peauciers dorso-lombaires.

— Cette expérience est très-significative. Elle prouve d'abord que la motricité des nerfs sciatiques peut persister à peu près au même degré qu'à l'état normal pendant très-longtemps, une demi-heure au moins après l'abolition de la motilité volontaire, chez un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle, lorsque la dose de curare actif n'est pas très-considérable. De plus, elle fait voir que les mouvements réflexes eux-mêmes peuvent se manifester dans ces mêmes conditions, c'est-à-dire après la cessation des mouvements volontaires pendant dix à douze minutes. Il m'a même paru que pendant cinq ou six minutes, l'excitabilité réflexe était un peu augmentée, car une pression légère des orteils déterminait immédiatement des mouvements du membre touché, et presque toujours des autres membres en même temps. Cette persistance des mouvements réflexes suffirait à elle seule pour bien démontrer que, chez ce chien, la motricité des racines antérieures des nerfs n'avait point disparu. La démonstration a été complétée par les résultats de l'excitation directe, à l'aide de l'électricité, de la moelle épinière, puis de la racine antérieure d'un des nerfs destinés au membre postérieur droit. Trois quarts d'heure après qu'on a eu commencé la respiration artificielle, on a trouvé cette racine encore excitable, un mouvement du membre correspondant à chaque excitation de la racine.

Les racines antérieures des nerfs rachidiens peuvent donc conserver leur excitabilité longtemps après que tout mouvement musculaire est devenu impossible. Il est possible que, dans le cas où M. Cl. Bernard a constaté l'abolition de la motricité des racines antérieures au moment où disparaissait la motilité volontaire, la dose de poison ait été relativement considérable et ait déjà fortement agi à la périphérie de façon à rendre quelque peu difficile le passage des excitations de la fibre nerveuse motrice au faisceau musculaire; c'est du moins là une hypothèse qui rendrait compte de la différence entre les résultats qu'il invoque et celui que j'ai obtenu. Mais il suffit, je crois, d'une expérience comme celle que je rapporte ici, pour autoriser à ne pas accepter comme légitime l'explication qu'il a proposée.

En réfutant la manière de voir de M. Cl. Bernard sur ce point, je reconnais cependant avec lui qu'à une certaine période de l'intoxication par le curare, la motricité semble disparaître du centre à la périphérie. Mais encore ici, l'interprétation que je donne de ce fait diffère de celle qu'il a adoptée. Pour moi, c'est là une apparence que cette abolition de la motricité dans un sens centrifuge : un obstacle se forme et s'accroît peu à peu entre la fibre nerveuse

motrice et le faisceau musculaire primitif, et, même en supposant que la conductibilité des fibres nerveuses, motrices et sensitives, ne diminue pas à un certain moment de l'intoxication, il faudra nécessairement rapprocher de plus en plus l'excitant des extrémités périphériques pour réussir à vaincre l'obstacle jusqu'à l'instant où il deviendra tout à fait infranchissable. C'est le même raisonnement que l'on doit faire d'ailleurs pour le cas d'anémie periphérique, cas où l'obstacle paraît être la diminution progressive de la contractilité musculaire et où la disparition de l'excitabilité des fibres nerveuses motrices dans un sens centrifuge n'est aussi qu'une apparence. Et c'est encore ainsi qu'il faut raisonner pour les fibres nerveuses sensitives dans tous les cas où leur excitabilité semble disparaître de la périphérie au centre et où, en réalité, c'est l'excitabilité de la moelle épinière qui disparaît progressivement; ce qui force à rapprocher peu à peu les agents excitants de l'extrémité centrale de ces fibres pour arriver à provoquer une réaction du centre nerveux.

Ainsi il me semble que, chez un chien empoisonné par le curare, au moment où cessent les mouvements volontaires, les fibres nerveuses motrices ont conservé leur excitabilité à peu près intacte, comme les fibres sensitives, dans toute leur longueur, depuis les extrémités centrales, jusqu'aux extrémités périphériques, et l'abolition de la motilité volontaire doit trouver son explication, soit dans des modifications des centres nerveux, soit dans des modifications périphériques, ultra-nerveuses, s'il est permis de s'exprimer ainsi. Les centres nerveux, si l'on en juge surtout d'après les expériences faites sur les grenouilles, semblent conserver toutes leurs propriétés, pendant un temps assez long du moins, puisque l'on voit chez ces animaux, un membre postérieur privé de circulation par la ligature préalable de l'artère iliaque correspondante, exécuter encore des mouvements volontaires pendant plusieurs minutes au moins, alors que la motricité du nerf sciatique de l'autre membre postérieur paraît entièrement abolie. Il est probable qu'il en est de même chez les mammifères, et, s'il en est ainsi, la cause de l'abolition du mouvement volontaire ne peut se trouver que dans les modifications périphériques ultra-nerveuses. Comme l'on constate, à l'aide des divers excitants expérimentaux, que la contractilité musculaire, si elle a subi un affaiblissement, est cependant encore à peu près normale; comme l'on constate également, ainsi qu'on le sait, que les excitations directes des nerfs font encore contracter ces muscles avec force dans les premiers moments qui suivent la disparition des mouvements volontaires, l'explication que l'on cherche est bien difficile à démêler. Il faut toutefois remarquer que les excitations réflexes des nerfs moteurs, ou les excitations qui lui sont transmises, lorsqu'on agit directement sur la moelle épinière, déterminent des contractions musculaires beaucoup plus faibles que lorsqu'on agit directement sur ces nerfs eux-mêmes. Il n'est peut-être pas complétement permis par conséquent d'assimiler entièrement les excitations expérimentales directes des nerfs moteurs à celles qu'ils reçoivent par l'intermédiaire des centres nerveux, et il est possible qu'un obstacle qui est facilement franchi dans le premier cas, ne laisse pas passer aisément les excitations d'origine centrale. Il est possible d'autre part que la sensibilité musculaire soit modifiée et qu'il y ait ainsi une condition d'un

autre ordre qui s'oppose au fonctionnement normal de la motilité volontaire. Ce sont là des hypothèses à discuter et que je n'indique, bien entendu, qu'à ce titre.

Je n'ai voulu d'ailleurs, dans cette note, que consigner la relation d'une expérience qui m'a paru devoir faire rejeter l'explication proposée par M. Cl. Bernard, relativement à l'abolition des mouvements volontaires chez les mammifères curarisés, alors que la motricité des nerfs est encore à peu près intacte. Cette réfutation remet évidemment en discussion la cause de ce fait remarquable et sera sans doute le point de départ de nouvelles recherches expérimentales sur cet intéressant sujet.

IV

DES FONCTIONS DE LA TRACHÉE DANS L'ACTE DE LA RESPIRATION

Par le Dr LEVEN.

Jusqu'à présent, la plupart des physiologistes n'ont considéré la trachée que comme un conduit inerte servant au passage de l'air. Et cependant la mort subite a été bien des fois observée dans la trachéotomie. Les fractures du larynx ont souvent déterminé des morts subites sans qu'aucune donnée physiologique ait permis d'interpréter exactement ce genre de mort.

C'est que la trachée n'est pas un tube inerte servant au passage de l'air, c'est qu'elle est intimement unie dans ses fonctions au bulbe par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique; c'est que, servant au passage de l'air, elle reçoit l'O, qui excite d'une façon intermittente la périphérie du nerf pneumatique et entretient le bulbe dans un état constant d'activité.

C'est ce que nos expériences ont démontré, et nous nous proposons de rapporter ici les conclusions de nos recherches physiologiques.

1° Une ligature appliquée autour de la trachée, qui rétrécit son calibre sans gêner l'échange des gaz, ralentit instantanément les mouvements respiratoires.

2° Une ligature forte appliquée autour de ce conduit, de manière à l'oblitérer tout d'un coup, arrête la respiration et la circulation et détermine la mort subite, qui n'est précédée que de deux ou trois secousses convulsives.

3° Ce sont les nerfs pneumogastriques qui transmettent au bulbe toute expression subie par la trachée.

4° La preuve en est que si l'on sectionne les nerfs pneumogastriques avant de lier la trachée, la ligature ne peut plus produire la mort brusque. L'animal meurt alors asphyxié par l'acide carbonique.

5° Si par le fait d'une ligature incomplète de la trachée, les animaux arrivent à l'état coma que détermine l'acide carbonique en excès dans le sang, on peut encore ralentir la respiration instantanément en serrant le fil, ou déterminer la mort subite si on oblitère la trachée tout d'un coup.

6° Ces expériences ont un intérêt réel au point de vue de divers phénomènes pathologiques et dans leur application à l'asphyxie en général.

7° Ce qui est certain, c'est que l'on aurait tort de confondre dans un même chapitre l'asphyxie par l'acide carbonique, l'asphyxie par strangulation et par submersion : toutes trois sont différentes quant à leur pathogénie.

8° Si l'excès d'acide carbonique dans le sang peut se surajouter comme cause de la mort dans l'asphyxie par strangulation et submersion, ce n'est là qu'un fait secondaire et exceptionnel.

9° La mort par strangulation est due à la compression de la trachée, à l'excitation du pneumogastrique, consécutivement à l'irritation du bulbe.

10° La mort par submersion est due à ce que la trachée ne recevant plus l'oxygène de l'air, le pneumogastrique n'est plus excité, le bulbe reste inerte et la vie se suspend par arrêt de la circulation et de la respiration après que l'animal a fait trois ou quatre respirations provoquées par l'O emmagasiné dans les bronches.

11° Ainsi l'asphyxie par strangulation et par submersion mériterait plutôt le nom de syncope, s'il fallait conserver la délimitation absolue entre ces deux termes cliniques, si la plupart des prétendues asphyxies n'étaient pas de véritables syncopes de nature diverse : l'asphyxie par strangulation due à une irritation du bulbe, celle par submersion due à l'inertie du bulbe.

V

DE L'ACTION DE L'ACIDE CARBONIQUE SUR L'ORGANISME.

Par Dr **LEVEN**.

Après avoir cherché à déterminer la nature de deux des types les plus importants de l'asphyxie, il était naturel d'étudier les phénomènes provoqués par la présence de l'acide carbonique en excès dans le sang : question importante non-seulement en elle-même, mais dans ses applications aux fonctions de la respiration.

Cette deuxième partie de notre travail, qui nécessitait des recherches chimiques, nous l'avons faite en collaboration avec un habile chimiste, notre ami M. Duquesnel. Nous ne rapporterons ici que les conclusions de nos études :

Nous avons fait respirer de l'acide carbonique, que nous préparions selon le procédé chimique usuel, à diverses espèces d'animaux, à des lapins, à des chats, à des cobayes. Les animaux étaient placés sous des cloches où le gaz arrivait pur ou mélangé à de l'air en proportions déterminées. Ils le respiraient en toute liberté ou bien encore nous faisions passer le gaz directement dans la trachée par une ouverture préalablement faite. Les données physiologiques n'ont jamais varié quel qu'ait été le mode d'absorption du gaz.

Conclusions :

1° L'acide carbonique respiré pur ou mêlé d'air ne détermine aucune excitation, aucun mouvement convulsif.

2° Dès qu'il est absorbé, il agit directement sur la fibre cardiaque, modifie ses propriétés physico-chimiques et physiologiques, anéantit sa contractilité.

3° Il n'a aucune action sur les globules du sang, ni sur les vaisseaux ; dans un seul cas nous avons observé la production de cristaux d'hémato-cristalline.

4° Il stupéfie le cerveau et le bulbe. La stupéfaction du cerveau se traduit par la suspension de ses fonctions, de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement ; celle du bulbe se traduit par l'arrêt de la respiration et de la circulation qui succède au ralentissement de ces deux fonctions.

5° Les propriétés réflexes de la moelle, les propriétés physiologiques des nerfs sont respectées par ce gaz, le muscle conserve également sa contractilité.

6° La suspension des fonctions du cerveau et du bulbe équivaut à la mort, et c'est là aussi la mort dite apparente ; pour les réveiller et ramener la vie, elle ne doit pas avoir duré au delà d'un certain temps qui varie selon l'espèce et l'âge de l'animal ; le seul agent capable de tirer de leur sommeil le cerveau et le bulbe, c'est l'oxygène.

7° Si par un mélange convenablement fait d'acide carbonique et d'air la mort arrive peu à peu, en une demi-heure par exemple, la température de l'animal s'abaisse de 2 degrés environ, et il devient diabétique. On trouve du sucre en grande quantité dans le sang et dans les viscères. Les urines du lapin donnent jusqu'à 10 grammes de sucre par litre.

8° Dans l'économie, l'oxygène et l'acide carbonique ont des rôles inverses. Le premier excite les contractions cardiaques, rougit les globules, anime la cellule cérébrale, excite le bulbe ; c'est le gaz nourricier et vivifiant par excellence ; l'acide carbonique, au contraire, est un véritable poison, c'est un gaz qui tue en détruisant les propriétés physiologiques des principaux organes, du cœur, du cerveau et du bulbe, et il doit être continuellement éliminé.

VI

ALTÉRATION GRAISSEUSE DES ARTÉRIOLES DU BOUT PÉRIPHÉRIQUE DES NERFS COUPÉS, OBSERVÉE DANS CERTAINS CAS.

Par **M. A. VULPIAN**

Nous avons eu l'occasion, M. Philipeaux et moi, d'examiner un très-grand nombre de fois l'état du bout périphérique de nerfs coupés, et, chez la plupart des animaux, mammifères et oiseaux, que nous avons mis en expérience, nous n'avions pas constaté que les faisceaux accolés aux nerfs ou ramifiés dans l'intérieur des cordons nerveux eussent subi une altération de structure bien appréciable. Des expériences récentes, faites sur des rats et des surmulots, nous ont permis de reconnaître que, dans quelques cas au moins, les vaisseaux faisant partie du segment périphérique de nerfs coupés peuvent

offrir une lésion très-nette. Cette lésion consiste en une production de corps granuleux environnant les vaisseaux, développés sans doute aux dépens de leur tunique externe, et leur formant une sorte de manchon qui, à un faible grossissement, leur donne l'aspect de tubes noirâtres ramifiés. Les vaisseaux ainsi modifiés sont des artérioles. Les veines paraissent intactes. J'ai vu cette altération des vaisseaux dans le bout périphérique du nerf sciatique coupé, deux et trois mois après l'opération. Elle existait alors que les granulations graisseuses, suite de la dégénération granulo-graisseuse des fibres nerveuses avaient complétement disparu, et que des fibres nerveuses munies de myéline s'étaient déjà remontrées dans le bout périphérique du nerf. L'altération n'existait pas dans les artérioles des muscles auxquels se rendaient les ramifications du bout périphérique du nerf coupé. J'ai vu aussi cette altération des artérioles dans le nerf pneumogastrique chez les mêmes animaux, et, dans un cas de ce genre, l'altération existait dans les extrémités périphériques du nerf, dans les rameaux hépatiques et les filets qui se rendent au plexus solaire : le tronc du nerf, entre l'origine des bronches et le diaphragme, ne m'a pas paru contenir d'artérioles altérées.

Je dois dire que je n'ai pas trouvé constamment cette altération, ou que du moins elle n'existait pas dans le nerf sciatique de très-jeunes rats opérés depuis deux mois et chez lesquels, malgré une excision d'un segment de cinq millimètres de longueur, les deux bouts du nerf offraient une réunion qui avait permis une régénération déjà très-avancée du bout périphérique.

J'ai cru devoir consigner ici ce fait de l'altération des artérioles du bout périphérique des nerfs coupés, dans certains cas. C'est une étude à poursuivre pour rechercher les conditions qui donnent naissance à cette altération.

ANALYSES

I

Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, professées au muséum d'histoire naturelle, par Paul Bert, docteur en médecine, etc., chargé du cours de physiologie comparée au muséum.

Ce livre remarquable présente une étude des points les plus importants de la principale fonction des êtres organisés. Ainsi que le dit l'auteur dans sa préface, il n'a pas étudié son grand sujet sous toutes ses faces : c'est ainsi que la respiration humaine ne trouve pas de place dans ce livre. Ces leçons consistent en études chimiques et graphiques, l'auteur considérant, avec raison, comme étant de la plus grande valeur les procédés graphiques, surtout pour demontrer des mouvements extrêmement minimes, des rhythmes à récurrences lentes, qui, d'après les anciens moyens d'observation, ressemblaient à des mouvements désordonnés; pour avoir des preuves irrécusables d'expériences à l'usage de l'observateur lui-même, et, enfin, pour servir de témoins dans des leçons orales, ou dans des publications.

La respiration des tissus forme le sujet d'expériences nombreuses, et possédant le plus haut intérêt. M. Bert, étudie l'échange chimique des tissus dans les trois sortes de circonstances suivantes.

1° Les divers tissus d'un même animal en présence d'une même atmosphère. Il démontre qu'il existe la plus grande différence à cet égard entre les tissus du corps. Diverses parties d'un métis de chacal et de chien ont donné après vingt-quatre heures les résultats suivants.

100 gr. de muscles ont absorbé. . .	50^{cc}.8	d'oxyg. et exhalé.	56^{cc}.8	d'ac. carb.
100 gr. de cerveau.	45 8	. . . . . .	42 8	. . . .
100 gr. de rein.	37 0	. . . . . .	15 6	. . . .
100 gr. de rate.	27 3	. . . . . .	15 4	. . . .
100 gr. de testicule	18 3	. . . . . .	27 5	. . . .
100 gr. d'os brisés, avec leur moelle.	17 2	. . . . . .	8 1	. . . .

2° Un certain tissu provenant d'un certain animal, en présence d'atmosphères de composition, de température, etc., différentes.

3° En présence d'une même atmosphère, des tissus de même nature, empruntés à des animaux d'espèces différentes.

Il démontre aussi que l'activité de l'échange gazeux est beaucoup moindre dans les tissus d'animaux nouveau-nés que dans ceux d'adultes. L'auteur repousse énergiquement les idées d'Hermann, qui considère cet échange de gaz des tissus avec l'air, après leur séparation de l'animal, comme étant le commencement de la putréfaction. M. Bert offre plusieurs raisons chimiques, contre l'opinion d'Hermann; mais son argument le plus décisif est le fait reconnu de tout le monde, que des parties d'animaux peuvent être enlevées, gardées pendant plusieurs jours à une température de 6 ou 7 degrés centigrades et peuvent ensuite être implantées sous la peau d'un autre animal et reprendre des relations vitales. En faisant ses belles recherches sur la greffe animale M. Bert a bien démontré la possibilité d'expériences pareilles.

Les leçons qui suivent, traitent de la chimie des gaz du sang. En passant, l'auteur établit que le sang d'animaux sous l'influence du chloroforme, est très-riche en oxygène, ce qui prouve la complète fausseté de l'idée si généralement reçue, qui fait du sommeil chloroformique un état d'asphyxie. Cette grande quantité d'oxygène, coexistant avec diminution d'acide carbonique, serait due au repos des muscles, qui sont, comme on peut le voir dans le tableau ci-dessus, les principaux agents dans la chimie animale. Les deux cents pages qui traitent du mécanisme respiratoire, étudié par la méthode graphique dans les différentes espèces d'animaux, forment la partie la plus originale de l'ouvrage. M. Bert donne la preuve graphique de ce qui avait déjà été énoncé par plusieurs auteurs (S. Weir Mitchell, entre autres) que la respiration chez les tortues se fait par un mouvement glottique et thoracique, et non par déglutition d'air. Les tracés prouvent, comme seule la méthode graphique peut prouver, que la cage thoracique de ces animaux se dilate, et cela d'une manière très-particulière. M. Bert résume ainsi les traits de la respiration chez les chéloniens.

« 1° Les tortues ont un rhythme respiratoire singulier, composé d'une demi-expiration, d'une inspiration totale, d'une autre demi-expiration, se suivant toutes trois sans intervalle, et d'un temps de repos ordinairement fort long. »

« 2° L'inspiration se fait pas une dilatation véritable du thorax et non par déglutition. »

L'auteur étudie avec soin le nombre de respirations par minute chez divers animaux, les relations entre l'inspiration et l'expiration, et, à l'aide de la méthode graphique, l'influence de la section des nerfs vagues et de leur irritation. Dans deux leçons (publiées antérieurement dans ces Archives) il a démontré que Rosenthal et d'autres auteurs se sont trompés en soutenant que l'irritation du nerf laryngé supérieur arrête la respiration en expiration, tandis que l'irritation du nerf vague l'arrête en inspiration. Il conclut de ses expériences que si l'on emploie un courant assez fort, on peut arrêter la respiration, au moment même du contact, quelle que soit la période respiratoire et quel que soit le nerf irrité.

Il y a des chapitres intéressants sur l'effet de certaines substances toxiques sur le rhythme respiratoire (curare, strychnine, etc.). Les dernières leçons sont consacrées à une étude très-originale de l'asphyxie, dans des atmosphères de

composition variable et par submersion. Les nouveau-nés, selon l'auteur, résistent à l'asphyxie parce que leurs tissus ont une activité chimique moindre que les tissus d'adultes, et il se sert des chiffres obtenus dans ses expériences sur la respiration des tissus. A l'égard de l'acte de plonger chez les oiseaux et certains mammifères, M. Bert apporte une explication nouvelle et ingénieuse. Les baleines, les phoques et d'autres animaux marins, ont une quantité immense de sang (fait connu depuis longtemps) et ils ont en outre des muscles sphincters tellement disposés que le sang revenant de la moyenne partie du corps, chargé d'acide carbonique et d'autres produits excrétoires, ne peut arriver dans les parties antérieures du corps, et notamment au cerveau. M. Bert a trouvé que le canard contenait, de même, une proportion immense de sang (un tiers de plus que les poulets, poids pour poids), d'où il conclut que pendant le plonger l'animal se sert de la quantité d'oxygène contenu dans cette masse sanguine et la durée de la vie sous l'eau est en proportion directe avec la quantité d'oxygène emmagasinée.

E.-C. SÉGUIN.

II

Les Phénomènes physiques de la vie, par J. GAVARRET, professeur de physique à la Faculté de Paris.

Cet admirable ouvrage est un résumé de l'état actuel des grandes questions des sciences biologiques. Il peut être considéré comme faisant en partie suite aux travaux remarquables sur la transformation des forces, de Grove, Helmholtz, Mayer, Faraday, Liebig et Carpenter[1].

Dans une première section, l'auteur traite de la circulation de la matière; c'est-à-dire des échanges chimiques qui constituent la nutrition chez les végétaux et les animaux.

Dans la seconde section, qui forme la plus grande partie du livre, il traite, en deux chapitres, de la circulation de la force dans le monde inorganique et dans le monde organique. Ce dernier chapitre comprend trois articles : un sur la chaleur produite par les animaux; un sur la contractilité musculaire; le troisième sur les activités du système nerveux. M. Gavarret démontre que toutes ces activités d'éléments histologiques se traduisent par des équivalents de chaleur, de mouvements, de produits chimiques et de travail intellectuel; et cela sans perte aucune. Il signale les prévisions extraordinaires de J. Mayow, cet homme de génie du dix-septième siècle. Par de longues citations, il fait ressortir l'étendue et la profondeur des spéculations du fondateur de la chimie moderne : j'ai nommé Lavoisier.

La troisième section contient une revue de la question de la génération

[1] Voyez l'ouvrage intitulé : *The correlation and conservation of forces, a series of expositions*, edited by Edward L. YOUMANS, MD. New-York, 1865.

spontanée. L'auteur s'exprime positivement à l'égard de la *possibilité théorique* de produire artificiellement un être organisé. Son opinion sur la force vitale est également nette. Il ne peut concevoir de force contrôlante, préservatrice, ou créatrice en dehors des lois physiques. Pour lui, ainsi que pour les physiologistes les plus distingués de notre temps, la vie est une résultante de l'activité des forces.

A la fin du volume se trouvent des documents qui sont d'une très-grande valeur pour servir à l'étude des diverses questions traitées par l'auteur.

E.-C. SÉGUIN.

OUVRAGES

REÇUS PAR LES DIRECTEURS DES ARCHIVES

Émile Bertin. — Étude critique de l'embolie dans les vaisseaux veineux et artériels.
Ouvrage qui a obtenu le prix en 1868 à la Société impériale de médecine de Bordeaux. Paris et Montpellier, 1869.

T. R. Fraser. — An investigation into some previously undescribed tetani symptoms produced by atropia in cold-blooded animals, with a comparison ot the action of atropia on cold-blooded animals and on mammals.
From the Transactions of the Royal Society of Edinburgh, vol. XXV, Edinburgh, 1869.

S. Stricker. — Studien aus dem Institute für experimentelle Pathologie, in Wien aus dem Jahre 1869.
Mit 4 Holzschnitten und 2 Tafeln, Wien. 1870.

P. Lorain. — Études de médecine clinique et de physiologie pathologique, Paris, 1868.

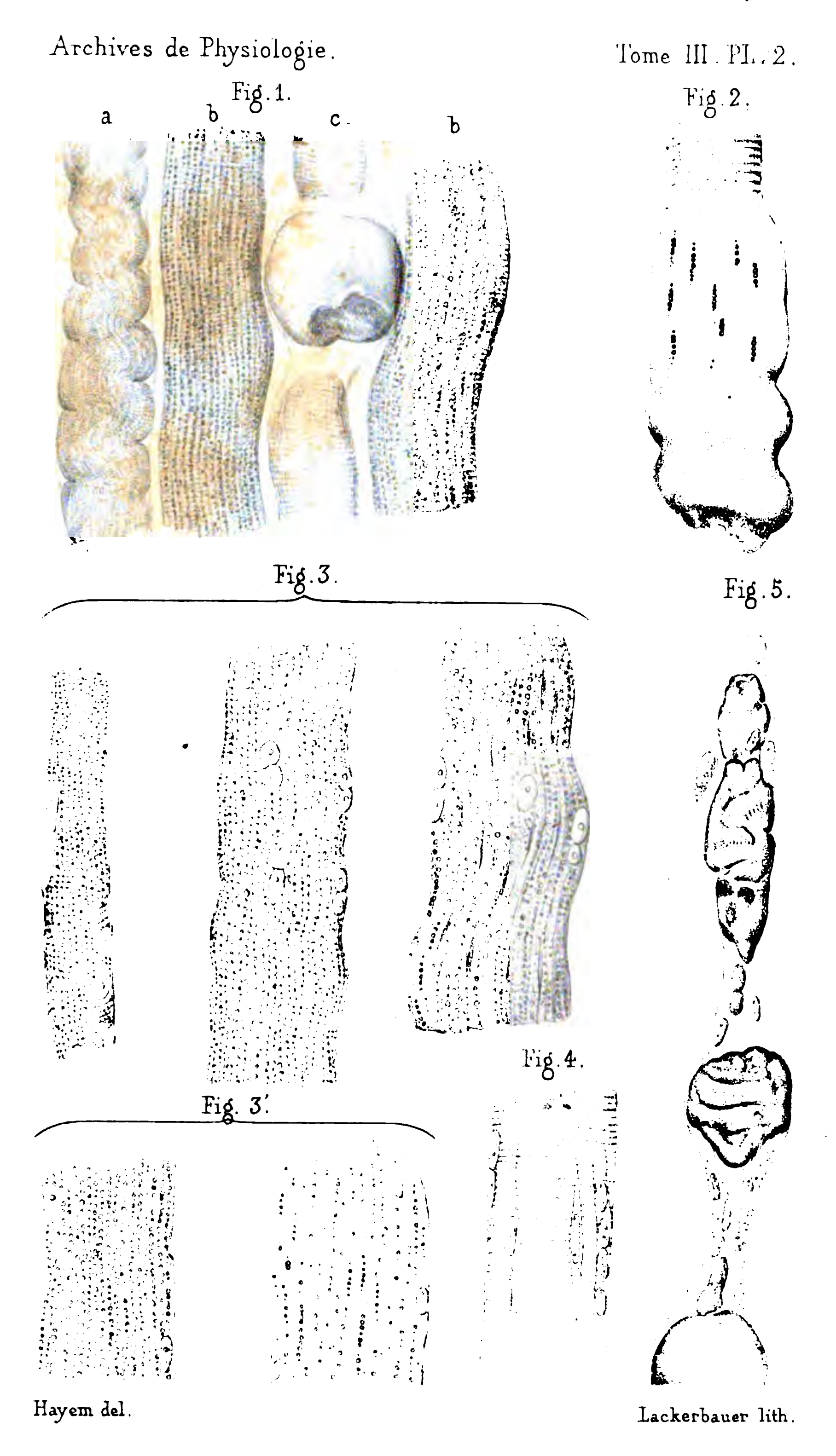
Purdon (H. S.) — On neurotic cutaneous diseases. London, 1869.

Ranvier et Cornil. — Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1869. (Première partie.)

Bigelow (H. J.) — The Mechanism of Dislocations and Fractures of the Hip. Philadelphia, 1869.

P. Bert. — Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris, 1870.

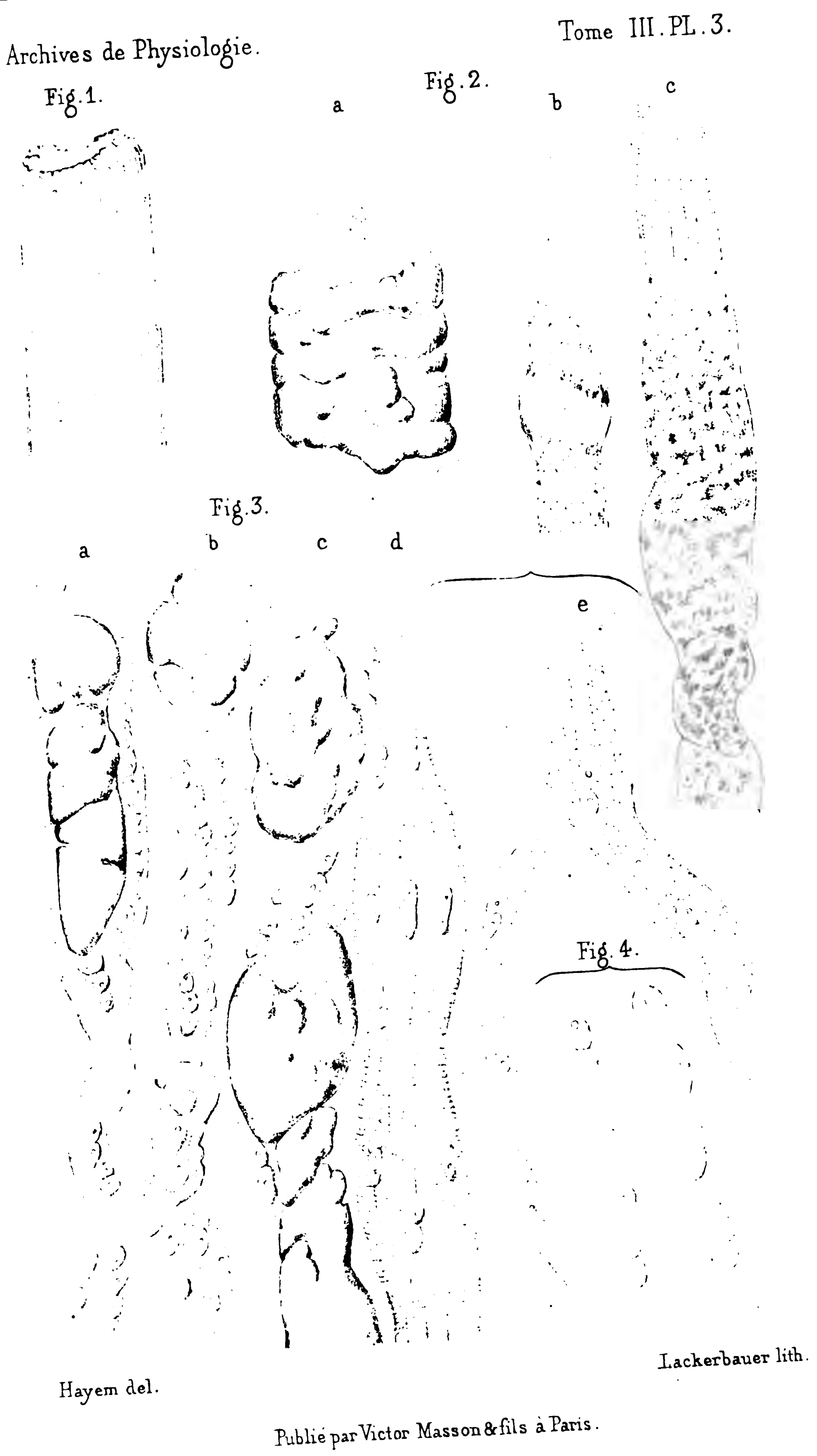
PARIS. — IMPR. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.



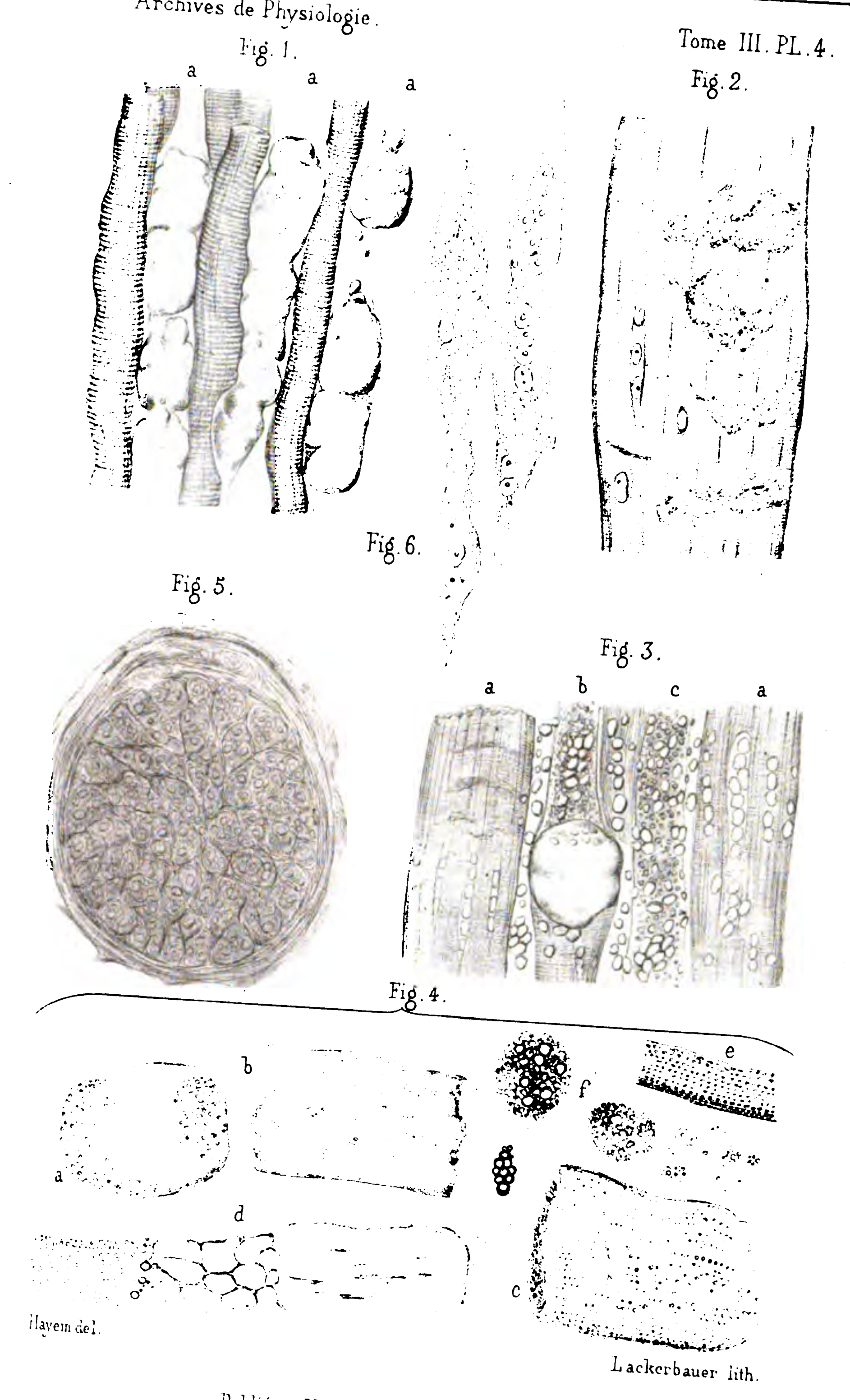
Hayem del.

Lackerbauer lith.

Publié par Victor Masson & fils à Paris.



Hayem del.
Lackerbauer lith.
Publié par Victor Masson & fils à Paris.
Imp. Becquet, Paris.

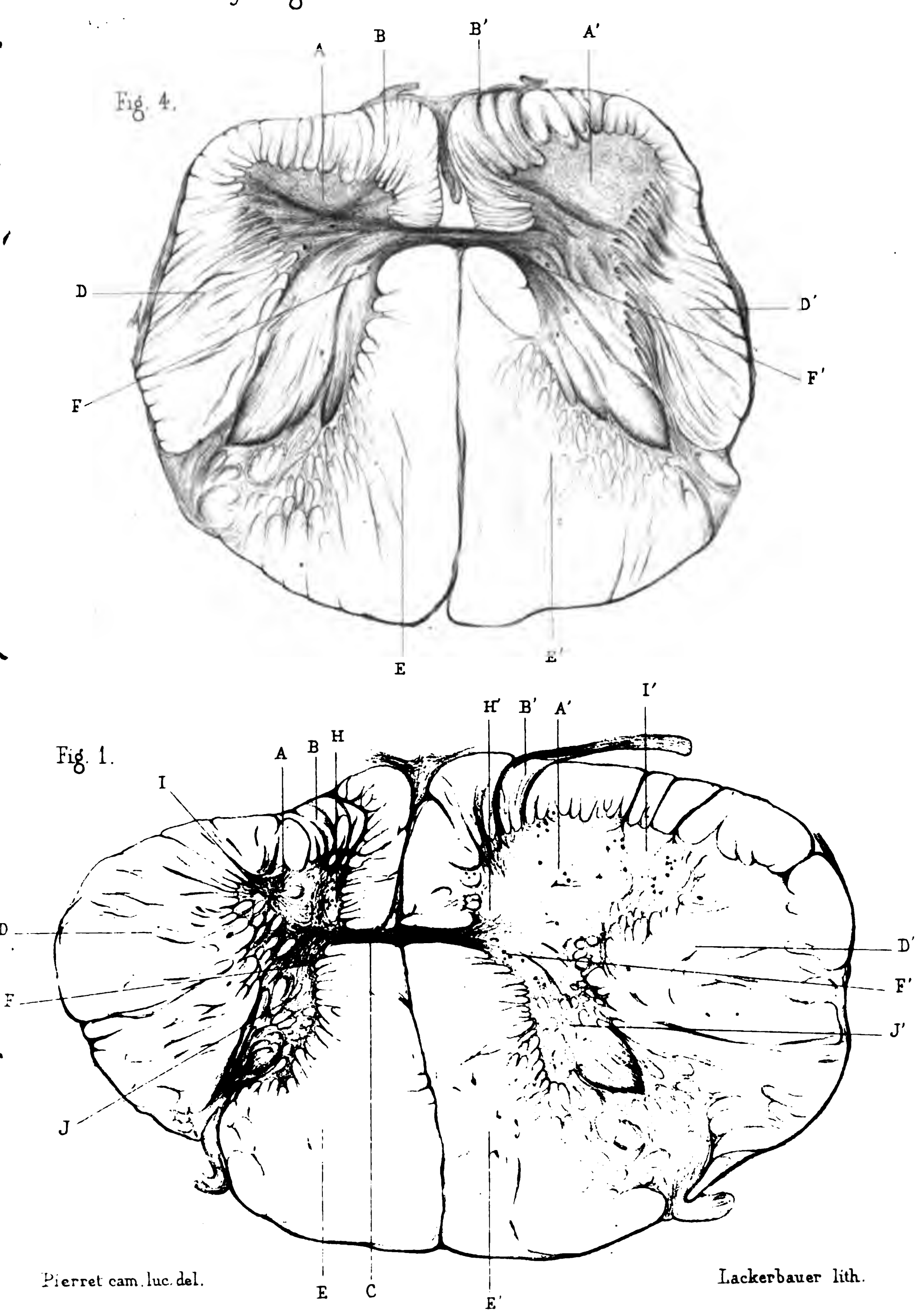


Hayem del.

Lackerbauer lith.

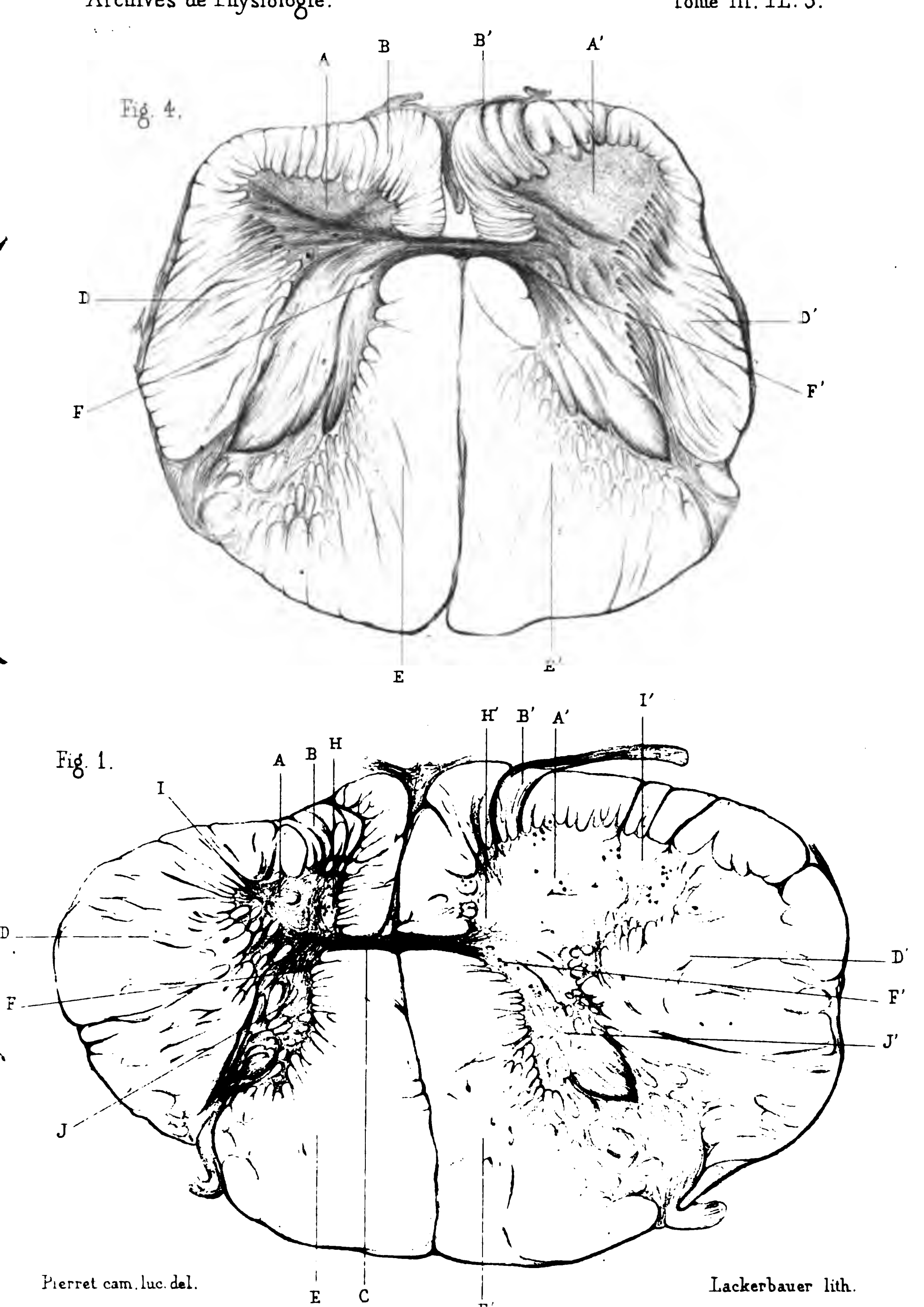
Publié par Victor Masson & fils à Paris.

Imp. Becquet. Paris.



Pierret cam. luc. del.

Lackerbauer lith.



Pierret cam. luc. del. Lackerbauer lith.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE RELATIVE AUX NERFS SENSITIFS

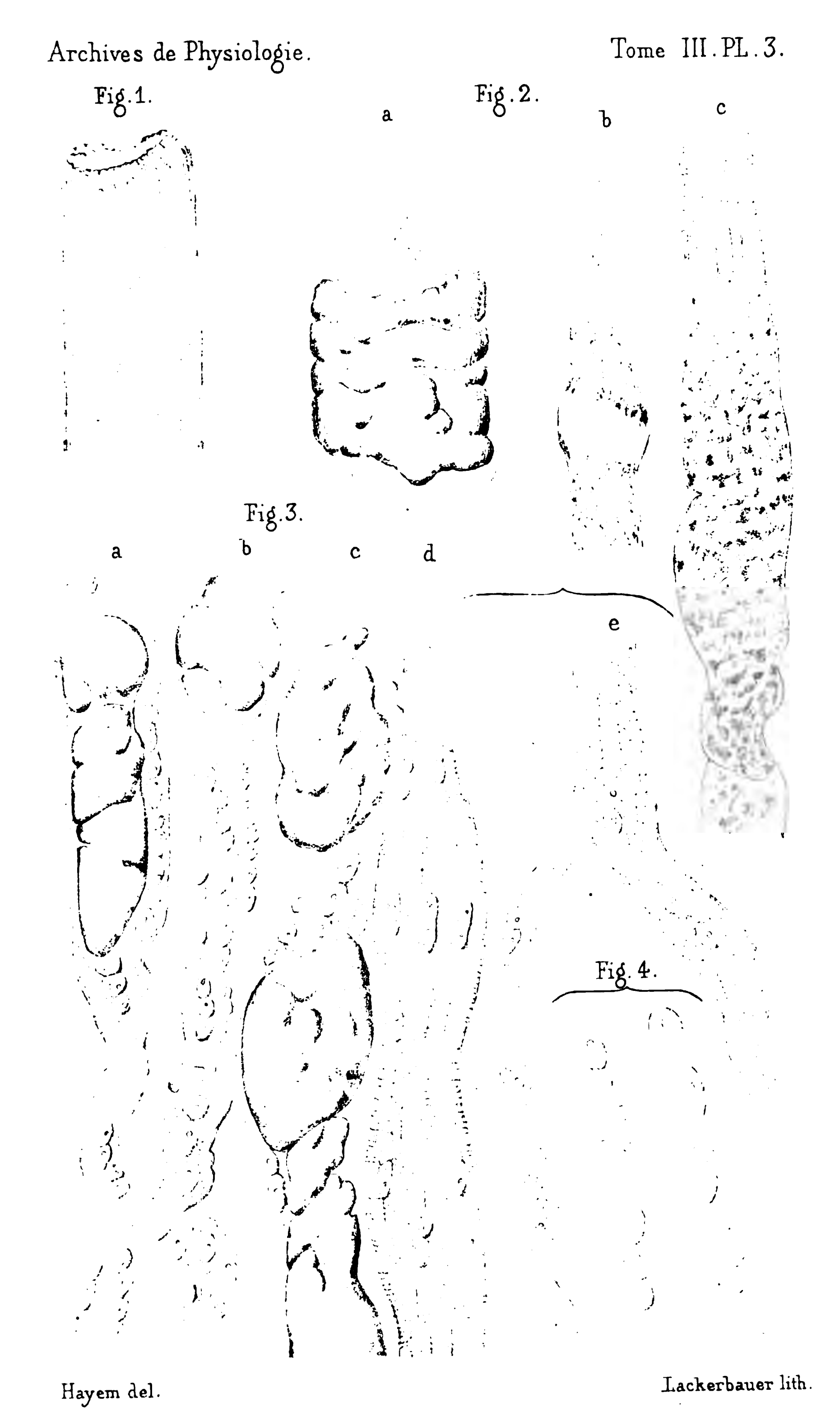
QUI PRÉSIDENT AUX

PHÉNOMÈNES RÉFLEXES DE LA DÉGLUTITION

Par MM. les Drs Aug. WALLER et J.-L. PREVOST

En répétant, il y a quelques mois, les principales expériences de M. le professeur Rosenthal[1], relatives aux effets que produit sur la respiration l'électrisation des nerfs laryngés supérieurs et vagues, nous avons été frappés de certains mouvements d'ascension en masse du larynx, qui se montraient lors de l'excitation

[1] Nous devons dire que, dans nos expériences, s'élevant au nombre de plus de cinquante, nous avons trouvé toujours justifiées les lois posées par Rosenthal relativement à l'action antagoniste que jouent les nerfs laryngé supérieur et vague sur le diaphragme; l'excitation du laryngé supérieur suspendant la respiration dans la phase expiratrice et l'excitation du nerf vague dans la phase inspiratrice. Nous avons observé ce phénomène, soit en mettant à nu le diaphragme, soit en l'observant par transparence. Ce dernier procédé consiste à dénuder un ou deux espaces intercostaux dans la région hépatique. Il est alors facile, surtout chez de jeunes lapins, d'observer l'élévation et l'abaissement d'une ligne foncée (foie et diaphragme), tranchant sur la transparence du poumon. Cette ligne s'élève dans

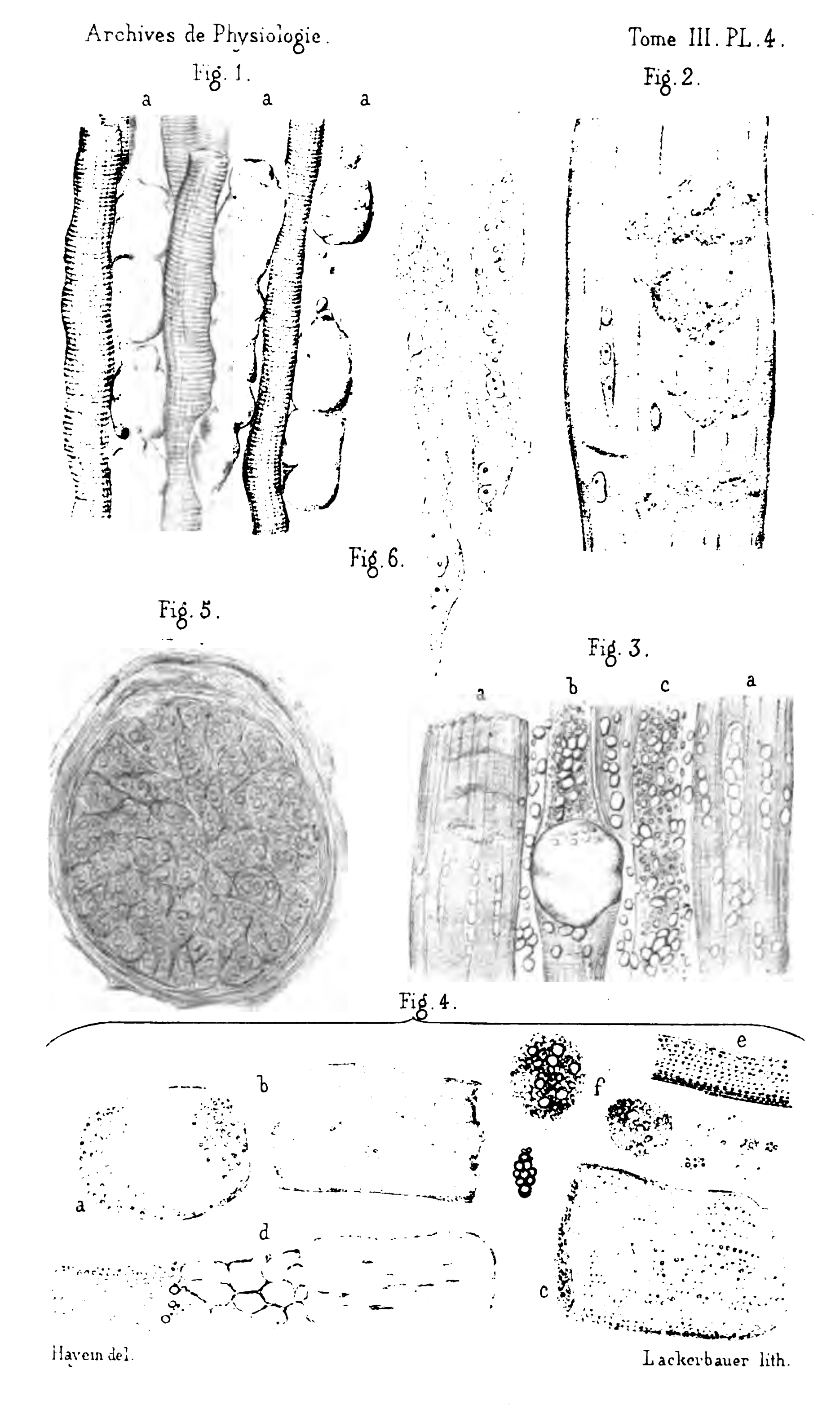


Hayem del.

Lackerbauer lith.

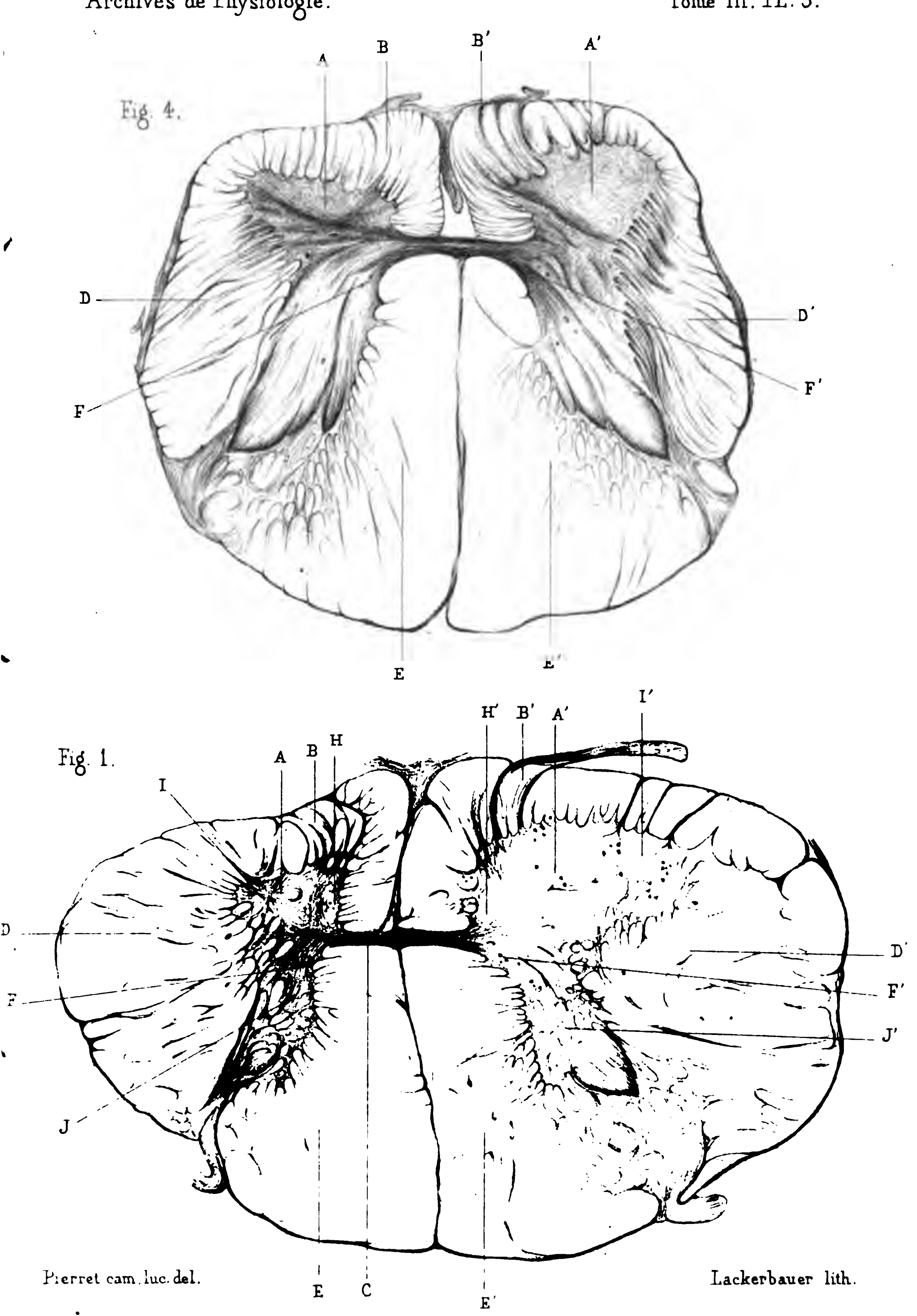
Publié par Victor Masson & fils à Paris.

Imp. Becquet, Paris.



Publié par Victor Masson & fils à Paris.

Imp. Becquet Paris.



Pierret cam. luc. del. Lackerbauer lith.

le croyons, le seul qui ait insisté sur ce phénomène. Mais nous aurons lieu de combattre à plusieurs reprises les opinions de cet auteur.

L'excitation la plus légère du nerf laryngé supérieur, celle qu'on lui fait subir en le dénudant ou en le chargeant sur une fine baguette de verre afin de l'isoler, suffit pour provoquer les mouvements de déglutition dont nous parlons. Ils deviennent encore plus manifestes quand on sectionne le nerf et qu'on électrise son bout central, au moyen d'un courant de faible intensité[1].

Quand le nerf laryngé supérieur n'est pas encore sectionné et qu'on l'électrise après l'avoir isolé sur une baguette de verre, on voit immédiatement se produire une contraction du muscle crico-thyroïdien qui fait basculer latéralement le cartilage thyroïde. Ce mouvement de contraction musculaire, qui provient d'une action nerveuse directe, précède de quelques instants le mouvement de déglutition de nature réflexe, dû à l'excitation des fibres nerveuses centripètes, contenues dans le nerf laryngé supérieur. L'espace de temps qui se passe entre ces deux mouvements est très-appréciable. Nous regrettons de n'avoir pas eu d'appareil enregistreur qui nous permît de le mesurer mathématiquement, car ce nerf serait un des plus commodes pour mesurer la vitesse de l'action nerveuse, en comparant la contraction musculaire directe avec le mouvement réflexe de déglutition, c'est-à-dire des phénomènes dus tous deux à l'excitation d'un même nerf.

Le mouvement de déglutition dont nous parlons est complet ; c'est-à-dire qu'à l'ascension de larynx due à la contraction des muscles du pharynx, et qui coïncide avec une contraction des piliers du voile, succède une contraction de l'œsophage qui se transmet jusqu'au cardia. Nous avons même cru remarquer dans quelques expériences qu'une contraction vermiculaire de l'estomac lui faisait suite.

Nous avons pu, en introduisant un corps étranger, tel qu'une

[1] Le courant induit que nous avons le plus souvent employé dans ces expériences est celui d'un grand appareil de Dubois-Reymond, avec la modification d'Helmholtz : l'élément moyen de Daniell et une distance d'environ 10 centimètres des bobines. Ce courant peut produire la contraction musculaire par l'excitation nerveuse, mais est habituellement trop faible pour faire contracter par action directe un muscle mis à nu.

sonde de gomme ou un fragment d'éponge dans l'œsophage, mis à nu, voir par transparence ce corps se diriger du côté de l'estomac pendant le mouvement en question, être en un mot *dégluti*.

Avant cette expérience, nous avions pensé qu'il s'agissait peut-être d'efforts de vomissement; mais nous nous sommes convaincus du contraire, soit par l'expérience précédente, soit en excitant sur un chien l'un après l'autre le laryngé supérieur et le bout central du nerf vague. Tandis que le premier nerf ne produisit que des déglutitions, le second donna lieu, à plusieurs reprises, à des vomissements. (Voy. Exp. III).

Si, au lieu de toucher simplement une fois le nerf laryngé avec les électrodes, ou d'exciter le nerf par pincement, on laisse les électrodes en contact avec lui pendant un certain temps, on voit se produire une succession de mouvements de déglutition qui offrent un caractère rhythmique ; ils se répètent d'une façon presque isochrone, en moyenne de quinze à vingt fois par minute. La succession de plusieurs mouvements de déglutition peut se montrer aussi à la suite d'une seule excitation, d'un pincement du nerf. Bidder le remarque aussi, quand il dit, p. 500, « qu'en pinçant le laryngé supérieur près du point où il se détache du nerf vague, on produit quatre à cinq mouvements de déglutition. »

Mais le rhythme dont nous parlons, et qui nous a paru être assez régulier, ne s'observe bien que par une électrisation prolongée du nerf.

Au début de l'électrisation, les mouvements de déglutition se succèdent en général plus rapidement les uns aux autres. Cette rapidité augmente quand on se sert de courants d'intensité plus considérable ; mais l'excitabilité du nerf ne tarde pas alors à s'épuiser, et il faut attendre quelques minutes pour observer le phénomène avec sa netteté initiale.

Nous avons vu ce mouvement de déglutition réflexe disparaître sous l'influence du chloroforme. Dans une expérience faite sur un chat, nous avons observé que, pendant l'anesthésie complète, l'action d'arrêt du laryngé sur le diaphragme était des plus nettes, tandis que le mouvement réflexe de déglutition cessait de se produire ; l'animal revenait-il à lui, les phénomènes inverses se montraient, le laryngé n'agissait qu'imparfaite-

ment sur le diaphragme, et les mouvements de déglutition rhythmique réapparaissaient avec toute leur netteté. En donnant une dose nouvelle, on reproduisait la résolution complète et l'on pouvait de nouveau observer la même succession de phénomènes. (Voy. Exp. I, II).

Bidder observa les mouvements de déglutition dus à l'excitation du laryngé supérieur chez des animaux narcotisés au moyen de 100 gouttes de teinture d'opium injectées dans une veine jugulaire; il ne dit pas qu'il ait jamais expérimenté sur des animaux chloroformés.

Avec chaque mouvement rhythmique de déglutition que provoque l'excitation du laryngé supérieur coïncide un petit mouvement saccadé de soulèvement de l'épigastre. Nous avons cherché par de nombreuses expériences à nous rendre compte de ce mouvement, observé sur des lapins, des chiens, des chats.

Pendant un certain temps, nous avons cru qu'il s'agissait d'un mouvement dû à la traction du canal laryngo-trachéal et des poumons sur le centre phrénique. C'est là la conclusion qu'a adoptée Bidder, qui a vu, dit-il, cesser ce mouvement après la section transversale de la trachée et de l'œsophage. Nous avons, au contraire, dans la même expérience, répétée à plusieurs reprises, vu subsister ce mouvement après la section de la trachée et de l'œsophage; en sorte que nous ne pouvons accepter les conclusions de Bidder.

Nous avons pensé qu'il s'agissait d'une contraction du cardia, dernier temps de la déglutition. La contraction du cardia a, en effet, lieu après chaque déglutition, comme on peut s'en convaincre en introduisant un doigt dans l'orifice cardiaque d'un animal chez lequel on provoque des déglutitions. Mais cette contraction succède à celle de l'œsophage et a lieu quelques instants après l'ascension du larynx : le soulèvement de l'épigastre coïncide, au contraire, exactement avec le mouvement d'ascension du larynx.

Après de nombreux essais que nous ne rapporterons pas tout au long, crainte de fatiguer inutilement nos lecteurs, nous nous sommes convaincus que le soulèvement épigastrique était dû à une petite contraction comme avortée du muscle

diaphragme. Cette contraction incomplète a lieu, soit dans les piliers, soit dans la partie irradiée du muscle. Nous l'avons constatée un grand nombre de fois, en mettant le diaphragme à nu, ou en appliquant le doigt au-dessous de ce muscle. Cette petite contraction cesse quand on paralyse le diaphragme par section des nerfs phréniques.

Rosenthal[1], dans son remarquable travail où les observations sont si complètes et si nettes, observa que, pendant l'arrêt du diaphragme en expiration, causé par l'électrisation du nerf laryngé supérieur, il se produisait des mouvements passifs du diaphragme faciles à constater surtout chez le chat (p. 49 et 67). Ces mouvements passifs seraient dus pour lui à la persistance de la respiration costale pendant l'arrêt du diaphragme qui serait entraîné par le mouvement du thorax. Ces mouvements passifs, qui sont augmentés par la section des nerfs phréniques, peuvent, dit Rosenthal, se distinguer des vraies contractions du diaphragme en ce que leurs phases sont inverses à celles des respirations de la cage thoracique, tandis que les contractions normales du diaphragme coïncident avec les dilatations de la cage thoracique, et le relâchement du diaphragme avec l'affaissement de la cage thoracique due aux muscles expirateurs.

Bidder croit pouvoir expliquer ces mouvements passifs, signalés par Rosenthal, par la traction du diaphragme opérée par le canal laryngo-trachéal à chaque mouvement de déglutition, Nous avons déjà dit que nous ne pouvions accepter cette interprétation : mais faut-il assimiler le mouvement de secousse épigastrique dont nous parlons, ce mouvement qui coïncide exactement à l'ascension du larynx pendant la déglutition provoquée par l'excitation du laryngé supérieur, aux mouvements passifs du diaphragme décrits par Rosenthal? Nous ne le croyons pas, quoiqu'il y ait encore pour nous un doute à cet égard. Nous serions plutôt tentés de croire que ce sont deux choses distinctes l'une de l'autre et qui ont probablement toutes deux leur signification physiologique.

Quand on sectionne, en effet, les nerfs phréniques, les mouvements passifs du diaphragme décrits par Rosenthal deviennent

[1] ROSENTHAL, Die Athembewegungen, etc., Berlin, 1862.

fort apparents. Nous nous en sommes convaincus par plusieurs expériences faites sur le lapin; nous avons vu, en mettant à nu le diaphragme, le muscle être soulevé à chaque dilatation thoracique. Il avait ainsi, comme l'a fait remarquer Rosenthal, une manière de se comporter inverse de l'état normal. La dilatation thoracique coïncide, en effet, à l'état normal, avec l'abaissement et non avec l'élévation du diaphragme.

Quant aux mouvements de faible contraction du diaphragme, qui coïncident avec l'élévation du larynx et qui se traduisent par une petite secousse épigastrique, lorsque l'abdomen n'est pas ouvert, ils n'existaient plus; mais il est vrai de dire qu'à ce moment les déglutitions étaient aussi devenues très-faibles, en sorte que nous devons garder encore quelques doutes relativement à cette question.

Ajoutons enfin que l'excitation du bout central du nerf laryngé supérieur donne lieu par voie réflexe à un rapprochement des lèvres de la glotte, coïncidant avec le relâchement du muscle diaphragme.

L'excitation du bout central du nerf vague est au contraire accompagnée d'un écartement des lèvres de la glotte. Ce sont là des faits déjà signalés par Rosenthal et par d'autres observateurs et qu'il est bon de rappeler. Nous les avons en effet observés aussi dans un grand nombre de nos expériences.

Les faits que nous venons de décrire méritent, nous le croyons, de fixer l'attention des physiologistes et des médecins.

Il est, physiologiquement parlant, fort intéressant qu'il y ait un nerf dont l'excitation produise simultanément un arrêt du diaphragme dans sa phase expiratrice, une occlusion de la glotte et une déglutition. Le bol alimentaire parvenu, en effet, au niveau de l'ouverture supérieure du larynx et de l'épiglotte, excite le nerf laryngé supérieur, relâche le diaphragme, tout en excitant la déglutition. S'il n'en était pas ainsi, l'inspiration thoracique amènerait bien plus fréquemment l'introduction des matières alimentaires dans les voies aériennes. Ce rôle de régulateur de la fonction de déglutition doit être considéré comme une fonction du nerf laryngé supérieur; nous ne serions pas éloigné d'en faire une de ses fonctions principales et de considérer que le rôle de nerf d'arrêt qu'il a sur le dia-

phragme est peut-être plus utile à la déglutition qu'à la respiration.

Pathologiquement parlant, il est intéressant de voir l'excitation des ramuscules du nerf laryngé supérieur donner lieu à la déglutition. Ce fait peut, en particulier, rendre compte du fréquent besoin de déglutir qu'éprouvent souvent les malades qui sont atteints de laryngo-trachéite.

(*A suivre.*)

II

RECHERCHES

SUR

L'ÉCHAUFFEMENT DES NERFS ET DES CENTRES NERVEUX

A LA SUITE

DES IRRITATIONS SENSORIELLES ET SENSITIVES[1]

Par **MORITZ SCHIFF**

(Rédigées par E. LEVIER)

(*Deuxième partie, suite.*)

Les autres combinaisons n'ont pas été essayées ou ne l'ont été qu'un petit nombre de fois.

De ce que nous venons d'indiquer, il paraît résulter que c'est toujours la température de la zone médiane qui l'emporte sur celle des autres zones. Il paraît donc que les impressions sensibles, quoique réagissant sur tout le cerveau, ont une influence plus marquée sur la partie moyenne de chacun des hémisphères, et que si l'on compare la partie interne avec la partie externe, c'est la première qui se montre le plus active au moment d'une excitation sensible du corps. Il y a déjà plus de deux ans que j'ai pu établir cette règle d'après des expériences très-nombreuses, et celles que j'ai instituées depuis lors n'ont fait que la confirmer.

Le lecteur comprendra qu'il faut un nombre considérable d'expériences pour pouvoir se prononcer sur l'effet de chacune des combinaisons possibles, et il m'excusera de n'en avoir examiné jusqu'ici guère plus qu'une dizaine, ainsi que de m'être servi, pour ce premier essai, de la division grossière et arbitraire du cerveau, figurée dans notre dessin, de préférence

à une localisation anatomique plus sévère et plus scientifique.

Comme on le voit, il ressort de ces expériences qu'en général, une excitation sensible agit sur les deux hémisphères et, à ce qu'il paraît, d'une manière à peu près égale. Ce fait est d'accord avec les données de l'expérimentation directe et de l'anatomie pathologique, qui prouvent que les deux hémisphères cérébraux n'ont pas des fonctions distinctes, ne sont pas dans une relation différente avec les deux côtés du corps. En effet, il est reconnu que l'un des hémisphères peut être atrophié, dégénéré, sans que les fonctions et surtout sans que la sensibilité soient abolies dans certaines parties du corps. La sensibilité générale et même les fonctions intellectuelles persistent dans ces cas, et le seul symptôme saillant, ainsi que l'a très-bien fait remarquer M. Longet, consiste dans la *fatigue* des malades, survenant plus facilement après les exercices intellectuels.

Nous croyons pouvoir affirmer que les excitations sensibles agissent sur toutes les parties d'un hémisphère cérébral. Cette assertion, dont nous n'avons pas encore donné la preuve dans ce travail, est, du reste, d'accord avec ce que nous enseignent d'autres faits de physiologie expérimentale. Comme nous avons dit plus haut que dans l'examen simultané des champs B1 et B2, lors d'une excitation sensible, c'est la température de B2 qui prévaut, on pourrait nous demander comment nous nous sommes assuré que l'échauffement ne manque pas tout à fait dans B1. Les faits suivants vont répondre à cette question et justifier en même temps l'assertion qui précède. Dans beaucoup d'expériences, nous avons tenté de placer les aiguilles symétriquement dans les champs B1 et *b*1, mais ce but n'a jamais été réalisé d'une manière tant soit peu satisfaisante. Toujours l'asymétrie se révélait à l'autopsie, et dans les cas où elle était bien évidente à la surface des hémisphères, l'échauffement prédominant correspondait à celle des aiguilles dont le point d'implantation se rapprochait davantage du long diamètre médian de l'un des hémisphères. Mais assez souvent l'asymétrie n'était pas reconnaissable à la surface, aux points d'implantation des aiguilles, et n'existait qu'à l'intérieur, produite par une direction un peu divergente de l'une des aiguilles. Dans ces cas, l'asymétrie se manifestait pendant la vie par une déviation du galvanomètre, à la suite des irritations sensibles de

l'animal. Cette déviation avait toujours le même sens dans les mêmes expériences; mais, malgré la symétrie des points d'implantation des aiguilles, j'ai vu des cas dans lesquels la déviation était en faveur de l'hémisphère gauche, d'autres où elle était en faveur de l'hémisphère droit. Ce signe révélait l'asymétrie des aiguilles beaucoup mieux que ne pouvait le faire l'autopsie après la mort; en même temps il nous donne la preuve que l'élévation de température porte à la fois sur B1 et sur *b*1. Nous avons prouvé la même chose pour C2 et *c*2, ainsi que pour A2 et *a*2. Il est assez remarquable que, dans toutes ces expériences, malgré toute notre attention à donner aux aiguilles la même direction, nous n'ayons jamais réussi à atteindre une symétrie parfaite de leurs trajets internes.

Dans quelques-unes des expériences de cette catégorie, avec implantation aussi symétrique que possible des aiguilles dans la partie antérieure des champs A3 et *a*3, l'asymétrie accusée par le galvanomètre a présenté la particularité suivante : Si dans l'animal on irritait la queue, les membres postérieurs et le tronc jusqu'à la région cervicale, le miroir déviait, vers un côté, disons le côté *droit*, tandis que l'irritation des membres antérieurs et de la tête le faisait dévier vers le côté *gauche*. Une expérience dans laquelle nous avions implanté les aiguilles dans le segment postérieur des champs A2 et *a*2, nous a donné une déviation à droite pour l'irritation de tout le tronc et des quatre extrémités, à gauche pour l'irritation des oreilles et de la face. Une autre fois, opérant dans les mêmes régions du cerveau, nous avons trouvé une déviation à droite pour les irritations de la queue et de la partie moyenne et inférieure du dos, à gauche pour les irritations du reste du corps. Ce sont là des cas isolés, et très-rares, comme il va sans dire, mais très-précieux pour notre théorie, bien que jusqu'à présent nous n'ayons pas réussi à les produire à volonté.

Tout ce qui précède prouve seulement que la transmission des impressions sensibles va jusqu'aux hémisphères cérébraux et y excite un mouvement matériel; car ce n'est, nous le répétons, qu'un mouvement matériel qui peut se manifester par une production de chaleur, si toutefois, comme nous l'espérons, nous réussissons à prouver rigoureusement que cette production de chaleur est indépendante des altérations circulatoires qui pourraient

être causées par l'excitation sensible. Jusqu'ici nous n'avons démontré qu'une chose, c'est que la différence de température accusée par le galvanomètre est indépendante de la circulation *générale* et de ses altérations par l'irritation. En effet, cette différence se montre dans des points du cerveau *trop peu asymétriques* pour qu'il soit possible de supposer qu'une altération des battements du cœur ait sur eux une influence calorifique différente. Mais plus tard nous fournirons la preuve que le phénomène en question est également indépendant de la circulation *locale*.

Pour terminer cet exposé des expériences faites sur des animaux immobilisés à l'aide de substances toxiques, je dois signaler deux faits qui plus tard seront appuyés par d'autres observations plus détaillées. Je voulais savoir, et l'on conçoit que ceci était très-essentiel pour le but que je me proposais, si les *excitations des sens supérieurs* se transmettent aux lobes cérébraux et y produisent une augmentation de chaleur, aussi bien que les excitations de la sensibilité générale. Il s'agissait d'exciter isolément l'un après l'autre, les différents sens supérieurs dans des expériences disposées exactement comme celles de la série précédente, et d'observer l'effet de ces excitations au galvanomètre. — Je dus commencer par le sens de l'ouïe, attendu que l'excitation des autres sens exigeait des préparatifs qu'alors il ne m'était pas encore possible de réaliser. A l'époque de la publication de ma première leçon sur ce sujet, j'avais recueilli onze observations faites sur quatre animaux, observations dans lesquelles j'avais pu constater, avec toute la rigueur désirable, que chez des animaux immobilisés par l'alcool ou (dans un cas) par le curare, une excitation violente du sens de l'ouïe produisait, dans l'un ou dans l'autre hémisphère cérébral, une élévation de température nettement accusée par la déviation du miroir galvanométrique. Pour produire cette excitation, je me suis servi d'une poche en caoutchouc à l'ouverture de laquelle était un sifflet qui donnait des sons très-aigus et très-prolongés au moment de l'issue de l'air, tandis que l'air pouvait être insufflé sans bruit. Lorsque les animaux étaient préparés et que les deux aiguilles étaient introduites soit dans les lobes postérieurs, soit dans les lobes moyens des deux hémisphères, j'attendais, au télescope placé à une cer-

taine distance de l'animal, que l'image de l'échelle fût revenue dans le champ du miroir et que les oscilations fussent suffisamment ralenties. Quand, par une observation prolongée, je m'étais assuré que les excursions du miroir se faisaient régulièrement, avec lenteur, et seulement dans l'étendue de quelques dizaines de degrés, j'insufflais l'air dans la poche et j'en bouchais l'ouverture avec le doigt. J'observais les oscillations pendant quelque temps encore, et lorsque l'échelle se trouvait en repos près du point zéro, je lâchais le doigt. Un son strident se faisait entendre et assitôt le miroir déviait, dans l'un ou dans l'autre sens, avec une rapidité et dans une étendue telles qu'il était très-facile de distinguer la nouvelle impulsion des oscillations précédentes si celles-ci avaient encore existé avant l'excitation. — J'ai fait cette observation sur des cochons d'Inde et sur des chats ; mais je n'ai pas réussi à la reproduire sur des lapins. Il est à noter que sur un très-grand nombre de tentatives, je ne suis parvenu que onze fois à constater le phénomène en question avec toute la rigueur désirable, et en excluant toutes les sources d'erreur possibles. Je ne sais à quoi attribuer ce fait ; probablement il faut un degré déterminé de la narcotisation pour que l'ouïe soit encore excitable au juste degré qu'exige cette expérience. On conçoit, en effet, que si les animaux sont trop excitables, l'impression auditive peut faire naître de très-légers mouvements réflexes, et, dans ce cas, l'observation est nécessairement défectueuse. Si, au contraire, l'excitabilité est trop affaiblie, il n'y a plus d'effet appréciable de l'impression auditive. — Dans huit de ces observations, le sens de la déviation était le même que celui qui se voyait après une excitation cutanée des membres ; dans les trois autres observations, le miroir déviait en sens opposé. (Dans ces trois cas, les deux aiguilles étaient fixées dans les lobes postérieurs des deux hémisphères.)— On verra plus tard que si l'effet calorifique des excitations auditives ne s'est montré que rarement et, pour ainsi dire, exceptionnellement chez les animaux narcotisés, il devient au contraire un phénomène des plus faciles à constater chez les animaux préparés d'après une autre méthode. Mais, alors déjà, je pouvais conclure de mes expériences que l'excitation d'un des sens supérieurs peut, dans des conditions favorables, c'est-à-dire si elle arrive

encore jusqu'au cerveau, produire une élévation de température de cet organe, et il restait seulement douteux si ce dégagement de chaleur était l'expression de la conduction de l'excitation vers le centre proprement dit, ou celle d'une action réflexe, d'un acte psychique produit par cette excitation, après son arrivée au point central.

Le second fait intéressant, observé dans ces recherches, et que je tenais à signaler avant de quitter ce sujet, c'est que la vie du cerveau ne cesse pas, comme on le croit, immédiatement avec la cessation de la circulation. — Lorsque chez des animaux curarisés dont le cœur, malgré la respiration artificielle (ou peut-être *parce qu'on* la faisait) avait suspendu ses battements, j'irritais les nerfs sensibles, cette irritation n'en continuait pas moins à élever la température de l'une des moitiés du cerveau. L'élévation de température ou, pour mieux dire, la différence de l'échauffement des deux hémisphères, à en juger d'après la déviation du miroir, était déjà notablement diminuée au moment où les battements du cœur avaient cessé d'être reconnaissables par la palpation du thorax ou par l'aiguille exploratrice ; mais, en continuant l'observation, je fus très-surpris de voir, dans plusieurs cas, la déviation galvanométrique se produire encore pendant un temps assez long sous l'influence des irritations sensibles. C'est jusqu'à douze minutes après l'arrêt du cœur que j'ai pu constater ce phénomène ; plus tard, toute réaction cessait.

Mon attention une fois attirée sur ce fait, je l'ai confirmé dans une série assez étendue d'expériences instituées à dessein sur des animaux récemment tués par le curare. Il résulte de ces observations que constamment l'échauffement cérébral, suite d'une excitation sensible, survit à la circulation du sang pendant un temps variable qui s'étend toujours à quelques minutes. Mais ici, de même que pour l'excitation des organes des sens, nous restons dans l'incertitude si le cerveau fonctionnait encore en tant que centre de réflexion pour les impressions, ou s'il n'y avait pas seulement survie des parties qui, dans l'encéphale, servent à transmettre l'impression aux centres proprement dits. — Quoi qu'il en soit, ces derniers faits constituent l'un des arguments principaux qui nous serviront à prouver que le phénomène de la déviation galvano-

métrique, tel que nous l'avons décrit, est indépendant d'une altération de la circulation générale, causée par l'excitation. — Si douze minutes étaient le maximum de la survie observée dans ces cas, il faut prendre en considération que dans toutes les expériences où il était nécessaire de faire la respiration artificielle, nous n'avons opéré que sur des animaux adultes ou presque adultes. On verra plus tard que chez les animaux jeunes, dont le cerveau a été pendant longtemps considéré comme l'organe le plus sensible à la cessation de la circulation, l'arrêt du cœur laisse survivre pendant un temps beaucoup plus long la vie du cerveau, du moins pour ce qui regarde ses fonctions de conduction.

Les expériences décrites jusqu'ici ont été faites exclusivement sur des animaux narcotisés ou curarisés. Ce qui nous retenait d'opérer sur des animaux non immobilisés de cette manière, c'était la crainte de voir se produire dans le cerveau, sous l'influence des mouvements et surtout des émotions intérieures des animaux, des oscillations de température incessantes et même des altérations de la circulation locale qui, en communiquant au miroir galvanométrique un mouvement continuel, eussent rendu très-difficile, sinon impossible, l'appréciation exacte du point de départ d'une oscillation ou celle d'un mouvement nouveau imprimé au miroir dans un sens donné par une excitation expérimentale. — Heureusement cette crainte n'était pas fondée. Dans une expérience faite, sans grand espoir de succès, sur un chien vivant, dans le cerveau duquel nous avions implanté deux aiguilles thermo-électriques d'acier et de cuivre, nous fûmes frappé par l'immobilité que présentait le miroir en l'absence de toute excitation artificielle de l'animal qui, lui-même, paraissait plongé dans une sorte d'assoupissement. — Cette première observation nous encouragea à multiplier les expériences sur les animaux vivants, expériences qui promettaient des résultats plus évidents encore que ceux que nous avaient fournis les animaux narcotisés. Nous avons choisi pour cette série des chiens et des oiseaux. Nous commencerons par décrire le procédé qui nous a servi chez les premiers.

EXPÉRIENCES SUR DES CHIENS VIVANTS.

Les aiguilles thermo-électriques étaient des couples de platine et d'argentin ; ce qui nous a déterminé dans le choix de cette combinaison qui n'est pas des plus sensibles, c'est qu'il s'agissait de laisser le métal en contact avec la masse cérébrale pendant plusieurs jours et même pendant plusieurs semaines, et d'éviter l'oxydation des aiguilles dans l'intérieur de la pulpe nerveuse. Le bismuth d'ailleurs ne pouvait pas servir à cause de sa fragilité, les aiguilles devant être assez fines pour passer à travers des fentes étroites du crâne, et pourtant assez résistantes pour ne pas se rompre lors de la mise en place et de l'enlèvement des fils réunissant les deux éléments entre eux et avec le galvanomètre, manipulation qui se répétait à chaque expérience. On choisissait des chiens jeunes, supportant par conséquent beaucoup mieux les plaies, et de forte taille, attendu qu'il est bien moins facile de maintenir tranquilles des animaux petits. L'animal étant éthérisé, on perçait le crâne en deux endroits, correspondant aux deux points des hémisphères dont on voulait comparer la température ; puis on introduisait les éléments, dont les parties supérieures divergentes se fixaient par frottement dans la plaie des os. — On abandonnait ensuite l'animal à lui-même pendant deux jours, pour le laisser se rétablir autant que possible. Deux fortes ficelles, liées l'une autour des chevilles, l'autre autour des avant-bras, empêchaient les mouvements isolés de plus de décimètres, ainsi que les mouvements latéraux des extrémités, tout en permettant à l'animal de se tenir debout, de se coucher, et de marcher un peu ; de cette façon il n'y avait pas de danger que le chien, en se grattant, dérangeât les aiguilles. En outre, il était attaché, par un lien, à une traverse située assez haut au-dessus de sa tête, de sorte qu'il ne pouvait pas s'écarter et frotter sa tête contre les parois de la chambre. Plus tard j'ai renoncé à cette dernière précaution, ayant observé que les animaux n'ont pas la tendance de frotter leur plaie contre des objets durs. Pour couche on leur donnait, au lieu de paille, une couverture de laine. Après deux jours la plupart des chiens recommençaient à manger ; il y avait ordinairement un peu de suppuration à la

plaie, mais cela n'empêchait pas de commencer les expériences, attendu que par des observations antérieures je savais que, pourvu que l'aiguille restât sans mouvement, l'influence de la suppuration n'existait qu'au dehors, et qu'à l'intérieur du cerveau, durant la première semaine du moins, la présence du corps étranger ne provoquait qu'une réaction fort insignifiante, marquée par l'hypérémie d'un couche très-mince au pourtour de l'aiguille, hypérémie trop legère pour troubler les résultats. Mais, ce qui était plus grave, c'est que, dans quelques cas, la plaie de l'os ne retenait plus fortement la base élargie de l'élément, qui alors devenait mobile et vacillait quand on le touchait pour y fixer les conducteurs. Dans ces cas, malheureusement nombreux, j'ai dû renoncer à me servir de l'animal, parce que je ne pouvais pas calculer l'effet qu'aurait un déplacement même très-léger de l'aiguille dans la masse cérébrale, immédiatement avant le temps de l'observation. Dans les cas plus favorables, les animaux toujours abattus et peu disposés à se mouvoir spontanément, étaient couchés sur la table d'observation, recouverte d'un tapis épais et mou ; on leur donnait du lait, de la viande, on les caressait pendant une demi-heure, une heure, jusqu'à ce qu'il parussent habitués à leur nouvelle position. — Un aide chargé de les surveiller ne les quittait pas de l'œil et les tranquillisait aussitôt qu'ils paraissaient disposés à faire un mouvement. — Quand le chien était sur le point de s'endormir, on réunissait, avec beaucoup de précaution, les extrémités des fils d'argentin émergeant de la plaie, au moyen d'un autre fil d'argentin, après les avoir doucement nettoyées à l'aide d'un pinceau humide. Autour des bouts des fils de platine on roulait en spirale deux fils de cuivre qui allaient au commutateur pour se réunir par celui-ci avec le galvanomètre (l'un des deux fils auparavant traversait un rhéostat de longueur variable). On couvrait de coton les points de contact des aiguilles thermo-électriques avec les fils, et, après avoir attendu pendant quelques minutes, afin de laisser se rétablir, autant que possible, l'équilibre thermique troublé par les manipulations, on fermait par le commutateur. — Naturellement il y avait d'abord une forte déviation du miroir ; mais ce qui est important, c'est que le miroir mettait beaucoup moins de temps à retourner dans le voisinage du zéro que dans les expériences antérieures ; en

outre, ce retour était plus continu, beaucoup moins souvent troublé par des mouvements de va-et-vient. Toutefois il était incomplet ; arrivé dans la proximité du zéro, le miroir s'arrêtait à une distance de dix à quinze degrés de ce point, ou bien il se fixait dans cette position peu à peu, en décrivant des oscillations de plus en plus petites et qui finissaient par ne plus embrasser que deux ou trois degrés de l'échelle. Dans d'autres cas, le miroir allait jusqu'au zéro, mais pour le dépasser et pour se fixer dans l'autre moitié de l'échelle, à une distance de dix, de quinze et même de vingt degrés du zéro. Abandonné à lui-même, l'animal, s'il était parfaitement tranquille et immobile, n'imprimait jamais au miroir ces mouvements continuels qui parfois rendaient l'observation si difficile chez les animaux narcotisés. Les oscillations non-seulement étaient petites, mais aussi très-lentes et interrompues par des temps de repos complet qui se prolongaient suffisamment pour permettre de faire des expériences très-précises. J'ai dit que le miroir se fixait à quinze degrés environ en deçà ou au delà du zéro primitif; cette fixation n'était pas définitive, mais seulement provisoire, car, en prolongeant l'observation, on voyait que les petites oscillations de deux ou de trois degrés étaient toujours d'un minimum plus fort vers l'un que vers l'autre côté, de sorte qu'insensiblement il en résultait un déplacement du zéro provisoire soit vers le zéro primitif, soit en sens opposé. Ce déplacement ne dépendait pas toujours des oscillations magnétiques, quoique en général on pût constater que son sens était déterminé par le magnétisme terrestre. Après s'être bien familiarisé avec le caractère de ces petites oscillations, — si peu sensibles d'ailleurs que les personnes n'observant que pour quelques moments déclaraient le miroir immobile — on irritait l'animal, en touchant un peu fortement sa peau dans un endroit quelconque du corps, mais en ayant soin de ne pas provoquer de mouvements. Immédiatement on voyait un déplacement rapide du miroir de quatre à douze divisions dans l'un ou dans l'autre sens. Dans toutes les expériences faites jusqu'à présent sur les lobes antérieurs et médians du cerveau (je ne possède pas d'observations sur les lobes postérieurs), le sens du déplacement causé par l'irritation des extrémités antérieures (droite ou gauche) ne variait pas, si l'on irritait soit la peau du

tronc, soit l'extrémité droite postérieure, soit le pied gauche. La disposition que j'ai donnée à l'expérience ne m'a pas permis jusqu'ici d'irriter les parties supérieures du membre postérieur droit, ni la peau du dos du côté droit, sans produire ou sans faire des mouvements qu'il fallait éviter. L'animal, pendant cette excitation, très-souvent ouvrait les yeux ou remuait un peu la tête, mais la déviation ne manquait pas et en général n'était pas moins prononcée, lorsqu'il n'y avait pas de mouvements de la tête; ceux-ci, du reste, étaient toujours de très-peu d'étendue et presque insensibles. Parfois d'ailleurs, sans irritation et pendant le repos de l'animal, sa tête exécutait des mouvements semblables et même plus étendus, sans qu'il y eût de déviation du miroir. Je ne puis dire la même chose des mouvements des paupières et du bulbe oculaire, qui, même s'ils venaient spontanément, étaient toujours accompagnés d'un petit écart du miroir, probablement parce que ces mouvements sont une action réflexe causée par une excitation interne. Mais, ainsi que je viens de le dire, le mouvement des yeux ne pouvait pas être la cause essentielle de la déviation observée, attendu qu'elle survenait également après des excitations qui laissaient les yeux immobiles, du moins à en juger par ce que l'on voyait. Les paupières étant généralement fermées, il est toujours possible que dans ces derniers cas il y eût un petit mouvement du bulbe échappant à l'observation.

Ainsi que dans les expériences qui précédent, le sens de la déviation paraissait dépendre entièrement de la position toujours asymétrique des deux aiguilles. Mes expériences sur les deux lobes antérieurs du cerveau ne me permettent pas d'affirmer que l'échauffement produit par les irritations du tronc et des extrémités porte toujours sur un côté déterminé du cerveau, vu que, chez différents chiens, c'était tantôt l'hémisphère droit, tantôt l'hémisphère gauche qui s'échauffait davantage. En revanche, chez le même animal, le sens de la déviation ne variait pas durant les premiers jours de l'observation, et, dans la majorité des cas, se maintenait aussi longtemps que le chien ne paraissait pas très-malade et que les aiguilles thermo-électriques n'étaient pas devenues très-mobiles dans la plaie de l'os. Toutefois, chez deux chiens, j'ai observé que le quatrième ou le cinquième jour de l'observation (c'est-à-

dire le sixième ou le septième à partir de l'opération), les aiguilles, sans présenter une mobilité marquée, vacillaient très-légérement au moment de la mise en place des fils ; et déjà le sens de la déviation avait changé. En même temps l'étendue des déviations était devenue très-petite. — A l'autopsie faite le second jour après l'interversion du sens de la déviation, on trouva les aiguilles entourées de pus, dans un canal creusé à l'intérieur de la masse cérébrale. Il n'y avait que l'extrémité de leurs pointes qui fût entourée de tissu à peu près sain, hypérémié et séparé de l'aiguille par une couche très-mince de matière caséeuse. Dans ces deux cas, il est évident que les éléments, devenus mobiles dans leurs trajets intracrâniens, ont pu changer de rapports, sans qu'au dehors cette mobilité fût assez prononcée pour m'avertir qu'il fallait mettre fin aux observations.

Les résultats les plus instructifs, dans cette série, m'ont été fournis par ceux des chiens qui, sans être gravement malades, et sans avoir perdu leur appétit, présentaient cependant assez d'abattement pour ne pas remuer lorsqu'ils étaient couchés sur la table d'observation. J'ai commencé par reprendre, sur ces animaux, mes expériences sur les organes des sens.

Excitations de l'odorat. Lorsque, après avoir tout disposé pour l'expérience, on présentait à l'animal, à plusieurs reprises, un petit rouleau de papier vide, on obtenait au commencement une légère déviation du miroir, déviation qui allait en diminuant et qui devenait presque nulle, après que l'expérience avait été répétée plusieurs fois de suite. On mettait ensuite dans le papier un morceau de lard rôti et on l'approchait de nouveau du museau de l'animal toujours immobile. Les narines du chien se dilataient visiblement, il flairait le papier, et en même temps on observait une déviation brusque de cinq à huit degrés au galvanomètre. Le miroir ne revenait pas immédiatement jusqu'au zéro, mais ne reculait que d'un ou de deux degrés, pour dévier une seconde fois de deux, de trois, et même de quatre degrés ; ce retour suivi d'une nouvelle déviation se répétait souvent une troisième fois. L'animal, pendant ces oscillations, avait toujours le morceau de lard sous le nez. Quelquefois, dans ces expériences, il survenait des mouvements de la tête qui, s'ils n'étaient pas excessifs (et je ne tiens pas

compte de ces derniers cas, quoiqu'à la rigueur j'en eusse le droit), ne faisaient dévier le miroir ni plus fortement ni plus rapidement. Mais, chez les animaux plus apathiques que je choisissais de préférence pour ce genre d'observations, chez les animaux qui avaient envie de manger, tous les mouvements se bornaient à ceux du flair, et néanmoins la déviation était si prononcée qu'on ne pouvait pas la confondre avec les oscillations produites par la seule présentation du papier vide. Lorsque, au lieu de lard, on mettait dans le papier une petite éponge imbibée de créosote, la déviation également se prononçait davantage mais jamais autant que si l'on présentait du lard, du fromage ou des os rôtis, même chez les animaux trop malades encore pour prendre de la nourriture solide et qui, après les expériences refusaient de manger les mêmes substances qui, pendant les expériences, avaient excité leur odorat. Dans deux expériences sur des animaux moins malades, j'ai présenté au chien, tout en lui couvrant les yeux avec la main tenue à petite distance, un peu de viande avec de petits os. Il se produisit une déviation de six à sept degrés. Dans ce moment, je découvris les yeux du chien et je lui posai entre les lèvres le morceau de viande; il se mit à le mâcher lentement, sans lever la tête, qui reposait toujours sur les pattes de devant. Aux premiers mouvements masticatoires, la déviation augmenta de beaucoup, et le miroir alla jusqu'à douze ou quatorze degrés du zéro ; mais ensuite, pendant que l'animal mangeait encore, il revint jusqu'à un degré, dévia de nouveau jusqu'à trois, et oscilla ensuite, d'abord entre le troisième et le cinquième, puis entre le deuxième et le quatrième degré, l'animal mastiquant toujours. — Cette expérience ne m'a réussi que deux fois, bien que j'aie souvent essayé de la répéter ; presque toujours, à part les deux cas cités, les chiens étaient ou trop abattus et ne mangeaient pas, ou bien trop vifs, et alors faisaient des mouvements avec la tête ou la queue. — *L'éther*, tenu sous le nez des chiens, faisait généralement dévier le miroir, avant qu'il survînt des mouvements généraux des animaux. Ces mouvements du reste venaient d'autant plus tardivement que l'animal avait été plus souvent soumis à l'action de l'éther. — Les expériences que j'ai faites avec l'ammoniaque m'ont fourni des résultats trop complexes pour mériter d'être citées ici, attendu que les mouve-

ments des yeux et de la tête survenaient trop rapidement. — Notons encore que si l'on retirait brusquement le papier contenant le morceau de lard, après l'avoir tenu un instant sous le nez de l'animal, les mouvements du flair gagnaient d'abord en vivacité, mais cessaient bientôt, tandis que la déviation du miroir, très-prononcée au moment où l'on retirait le papier, augmentait quelquefois encore immédiatement après.

Excitations de l'ouïe. Elles ont été faites de la même manière que chez les animaux narcotisés, et les résultats ont été beaucoup plus prononcés et plus constants, qu'il y eût ou non de très-légers mouvements de quelques muscles de la tête. Chez les animaux sur lesquels on avait fait antérieurement des expériences sur l'odorat et sur la sensibilité cutanée, la déviation produite par le son était toujours du même côté que celle produite par l'impression olfactive et du même côté que celle produite par l'excitation de la peau du tronc. Dans un cas où l'on avait implanté les aiguilles à peu près symétriquement à un centimètre et demi de la ligne médiane, entre le tiers antérieur et moyen des hémisphères, j'ai observé que, le cinquième jour, la déviation produite par les sensations cutanées se faisait en sens inverse de celle qui se produisait durant les premiers jours, tandis que la déviation produite par les excitations auditives n'avait pas changé de direction. Je voulus refaire sur le même chien les expériences sur l'odorat qui avaient bien réussi le troisième jour ; mais l'animal était devenu si indifférent que l'excitation de l'odorat n'amena plus aucune réaction. Déjà le troisième jour, ce chien avait refusé de manger et pris seulement un peu de lait ; à partir de la dernière expérience, il refusa même le lait, et ne prit plus que quelques gouttes d'eau; encore, pour le lui faire boire, fallait-il lui enfoncer le museau dans le liquide. — Voici du reste une autre expérience qui, chez les chiens de cette série, a donné des résultats parfaitement constants. Si l'on répétait, à courts intervalles, c'est-à-dire toutes les six ou huit minutes, le même coup de sifflet aigu, la déviation du miroir était toujours plus forte la première fois ; au second coup de sifflet, elle était encore considérable et quelquefois ne le cédait pas en étendue à la première ; à la troisième répétition il y avait diminution évidente, à la quatrième plus évidente encore, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'enfin il n'y eût

plus qu'une oscillation d'environ deux degrés ; — mais, si le premier coup de sifflet avait réveillé de légers mouvements dans quelques muscles de la tête, ces mouvements ne perdaient rien de leur énergie, au moins jusqu'au sixième ou jusqu'au septième coup de sifflet. Cette expérience importante trouvera une confirmation plus significative encore dans les observations sur les poulets qui seront rapportées plus bas.

Excitations de la vue. Ces expériences se divisent en deux séries. Dans celles de la première, qui n'ont été faites que sur deux chiens, mais sur chacun d'eux plusieurs fois de suite, on excitait la vision simplement par la lumière solaire. Chaque expérience durait au moins deux heures. L'animal étant couché sur la table, avec la tête posée sur les pattes de devant; on attendait qu'il eût les yeux ouverts et tournés vers la fenêtre. Lorsqu'une observation de quelques minutes faisait prévoir, avec quelque certitude, qu'il allait rester dans cette position, un aide couvrait les yeux du chien avec la main, sans les toucher, et on dirigeait les rayons d'un héliostat du côté de la tête de l'animal. Ensuite, avant que l'aide ôtât sa main, on plaçait à quelque distance, entre l'animal et l'héliostat, un écran de carton épais qui pouvait être retiré latéralement, à l'aide d'un mécanisme en jonc que je régissais sous la table avec le pied gauche. Après cela l'aide retirait sa main et s'éloignait afin d'observer les mouvements de l'animal, en restant lui-même aussi immobile que possible. De toutes ces manipulations il résultait une certaine excitation de l'animal qu'il fallait laisser passer. Souvent ce n'est qu'au bout de vingt, de trente minutes qu'il se présentait un moment favorable dans lequel le miroir était en repos, le soleil non couvert de nuages et les yeux de l'animal ouverts. Un signe muet de l'aide m'indiquait si le chien avait les yeux ouverts ou non. Dans le cas affirmatif, je poussais l'écran sans bruit et les rayons solaires entraient dans les yeux de l'animal. Il réagissait quelquefois avec un mouvement de la tête, toujours avec un clignement des paupières ; mais ce dernier mouvement survenait aussi dans les intervalles, peut-être un peu moins énergique et non accompagné, dans ce cas, du mouvement de la membrane clignotante, qui, sous l'influence des rayons solaires directs, s'avançait rapidement sur l'œil. Au même instant, le miroir déviait brusquement, mais

seulement de quatre à huit degrés. J'avoue que je m'étais attendu à une déviation plus forte, mais la rapidité avec laquelle elle survenait, l'instantanéité avec laquelle l'action de la lumière sur l'animal la provoquait, ne pouvaient pas laisser le moindre doute sur sa production immédiate par la forte impression visuelle. — Dans les cas particulièrement favorables, chez les animaux très-abattus, il n'y avait pas d'autres mouvements que ceux que je viens d'indiquer. Du reste j'ai observé chez beaucoup de chiens et même chez des chats bien portants et sans lésions, que s'ils étaient étendus dans une position commode. l'entrée brusque des rayons de l'héliostat dans les yeux très-souvent ne produisait pas d'autres mouvements que le clignement des paupières et la rétraction du bulbe de l'œil. (Je fais abstraction du mouvement des pupilles.) Il paraît que l'impression soudaine de la lumière solaire directe ne produit pas chez ces animaux, une excitation aussi vive que chez l'homme. J'ai été même étonné parfois des faibles mouvements réflexes que la lumière solaire directe, brusquement dirigée sur les yeux, provoquait chez des chats dont j'avais coupé les deux oculo-moteurs, ainsi que la septième paire, et qui, par conséquent, avaient perdu la faculté de couvrir entièrement les yeux avec les paupières et de rétrécir les pupilles. Il ne survenait, chez ces animaux que de faibles mouvements de la tête.

La seconde série des expériences relatives aux excitations visuelles a été faite tout entière sur un chien, le seul parmi un assez grand nombre de sujets essayés, qui se soit tenu suffisamment tranquille lors de la première excitation. On se plaçait à peu de distance de l'animal, avec un parapluie fermé et dirigé du côté des yeux du chien. Dans cette position on attendait le repos du miroir. Quelques minutes après que le galvanomètre s'était fixé, on ouvrait rapidement le parapluie. Lors de la première expérience, faite le cinquième jour après l'introduction des aiguilles thermo-électriques, l'animal ne fit pas d'autres mouvements qu'avec le bulbe de l'œil et les paupières; néanmoins il survint une forte déviation du miroir, comprenant seize degrés de l'échelle. Il importe de dire que le chien était très-abattu et ne cessa pas de l'être durant tout le temps employé à répéter et à compléter ces expériences, c'est-à-dire jusqu'a ueuvième jour après l'implantation des aiguilles.

Immédiatement après, on refermait le parapluie ; l'animal restait toujours immobiles. Dans les premières observations, la pointe du parapluie restait dirigée vers les yeux de l'animal ; dans les suivantes, on la mettait à terre. — Au bout de huit ou de dix minutes, le miroir étant retourné à peu près au zéro, ou du moins ayant repris son immobilité, on rouvrait le parapluie dirigé vers l'animal. — Aussitôt il survenait une autre déviation qui généralement ne le cédait guère en étendue à la première ; deux ou trois fois cependant, elle était évidemment affaiblie. Après un repos de huit à dix minutes, on répétait la même manœuvre une troisième fois. Il y avait toujours, autant que l'on en pouvait juger, le même mouvement des yeux de l'animal, mais la déviation du miroir s'était manifestement et parfois considérablement affaiblie. Après six ou sept minutes, nouvelle répétition de la même manœuvre, — même mouvement des yeux, déviation beaucoup moindre. Quelquefois le miroir, après cette quatrième excitation, ne déviait plus que de cinq ou de sept degrés. En répétant la même expérience deux, trois, quatre fois encore, toujours après la fixation préalable du miroir, jamais la déviation ne manquait, mais elle allait en s'affaiblissant jusqu'à un minimum variable qui, dans quelques expériences, comprenait encore sept degrés, dans d'autres seulement trois degrés de l'échelle. Cette déviation se produisait constamment, même si l'on répétait la manœuvre avec le parapluie, jusqu'à neuf fois. — Sur le même chien, j'ai fait trois fois une expérience, analogue, en prenant, au lieu du parapluie, une feuille de papier enroulée que je cachais sous mon habit et que je retirais brusquement en la déroulant : l'effet était essentiellement le même. (On verra, par la suite, que cette dernière série d'expériences est peut-être la plus importante pour nos conclusions.)

(A suivre.)

III

DE L'HYOSCYAMINE ET DE LA DATURINE

ÉTUDIÉES AU POINT DE VUE DE LEUR ACTION PHYSIOLOGIQUE

Par M. OULMONT

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LARIBOISIÈRE

Et M. LAURENT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

Parmi les médicaments narcotiques ou stupéfiants, il n'y a guère que l'opium et la belladone qui aient appelé le sérieux intérêt des médecins et des expérimentateurs; les solanées vireuses ne figurent plus guère dans les traités de thérapeutique que pour quelques indications assez vagues et mal définies. — Il nous a paru intéressant de rechercher si cet abandon était justifié et si la jusquiame et le datura stramonium si préconisés autrefois méritaient l'oubli dans lequel ils semblent tomber. Nous avons donc entrepris une série d'expériences physiologiques et thérapeutiques, qui nous ont démontré que la jusquiame et le datura avaient une similitude d'action à peu près complète avec la belladone; qu'ils étaient plus faciles à manier que ce dernier médicament; qu'on avait moins à redouter les phénomènes toxiques; enfin que la jusquiame ou plutôt son alcaloïde pouvait répondre à certaines indications qui échappent à la belladone[1].

Nous n'avons pas expérimenté la jusquiame et le datura en substance, à cause de l'infidélité de leurs diverses préparations[2].

[1] Au point de vue physiologique, nous avons obtenu des résultats qui ne sont pas moins intéressants et dont quelques-uns sont nouveaux. Ce sont ces résultats qui font l'objet du travail actuel, nos recherches thérapeutiques devant faire l'objet d'une publication ultérieure.

[2] Nous avons préféré employer les alcaloïdes (hyoscyamine et daturine). Ces substances, à raison de leur fixité, nous ont semblé devoir donner une plus grande précision à nos expériences.

Nous avons employé de l'hyoscyamine et de la daturine de Merck, dont une partie nous a été fournie par l'administration des hôpitaux. L'hyoscyamine dont nous nous sommes servi se présentait sous forme de liquide brunâtre à consistance sirupeuse; la daturine était en petits cristaux. Nous avons fait préparer des solutions aqueuses à $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{50}$, $\frac{1}{25}$; pour obtenir ces dernières, il fallait ajouter à l'eau quelques gouttes d'acide acétique. En solution au cinquantième, l'hyoscyamine a une odeur vireuse et très-peu de saveur; la daturine, qui n'a pas d'odeur, a une saveur franchement amère.

Nos expériences physiologiques ont été faites sur diverses espèces d'animaux, grenouilles, lapins, cobayes, chats et chiens, — toujours les médicaments ont été employés par application directe ou en injection sous-cutanée avec la seringue de Pravaz — chez l'homme l'hyoscyamine et la daturine ont été employées soit à l'intérieur, soit par la méthode hypodermique.

Le plus grand nombre de nos expériences ont été faites au laboratoire de physiologie de la faculté, où de nombreux instruments ont été mis à notre disposition. — Nous avons trouvé un précieux concours dans l'obligeance de M. Carville, auquel nous offrons nos remerciements.

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX DE L'EMPOISONNEMENT PAR L'HYOSCYAMINE ET LA DATURINE.

Quel que soit le mode d'administration de ces alcaloïdes, ils déterminent d'une manière constante la dilatation de la pupille et la sécheresse de la gorge. Les autres effets sont variables suivant les doses qui ont été absorbées.

Lorsqu'on injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un homme adulte une dose faible d'hyoscyamine ou de daturine (de un à trois milligrammes), quel que soit le point du corps où l'injection a été pratiquée, en moins d'une ou deux minutes, les pupilles se dilatent, et l'iris est à peu près effacé après vingt ou vingt-cinq minutes. En même temps, le malade accuse une sécheresse de la gorge et des gencives, qui se traduit par des mouvements involontaires de déglutition et un mâchonnement continuel. Le malade a de la peine à avaler; la soif est vive.

Il y a une légère accélération du pouls et de la respiration, ainsi qu'une augmentation faible de la température, mais cette augmentation n'est pas constante.

Le malade accuse de la lourdeur de tête, une légère excitation avec tendance au mouvement; mais les jambes vacillent, fléchissent et ne peuvent conduire le malade. Au bout d'une heure ou deux surviennent des envies de dormir, de la lassitude, quelquefois un léger délire, et un sommeil profond succède à cette période d'excitation. Le lendemain il ne reste qu'une sensation de sécheresse à la gorge.

Chez des personnes impressionnables, on constate quelquefois des troubles de la vision, de la diplopie, par exemple. — Quelques-uns de nos malades, après avoir pris de ces faibles doses, ont éprouvé des rêves érotiques insolites, suivis parfois de pollutions. Une dose plus élevée produit un état tout à fait comparable à l'ivresse; les troubles de la vision sont plus accentués, l'iris complétement effacé; à la lumière, le malade ne peut plus fixer les objets: ceux-ci paraissent doubles, frangés sur les bords, entourés d'images colorées; ces phénomènes disparaissent dans la demi-obscurité. Nous n'avons jamais, quelle qu'ait été la dose employée, rencontré l'amblyopie ou des troubles persistants de l'accommodation.

La dysphagie survient toujours par l'emploi de doses élevées; elle s'accompagne d'une sécheresse de la gorge qui va jusqu'à la sensation de brûlure. En même temps il existe de la raucité de la voix et quelquefois une aphonie complète. La respiration s'accélère, devient saccadée, suspireuse. Les battements du cœur sont rapides, la face devient pâle, les extrémités se refroidissent et se couvrent d'une sueur visqueuse.

Il y a quelquefois des troubles cérébraux dès le début. Le malade, en proie à des hallucinations, appelle les personnes qu'il voit en rêve, se débat dans son lit, il essaye de se lever, de marcher et tombe après avoir fait quelques pas en chancelant.

En même temps surviennent de fréquentes envies d'uriner, suivies d'efforts de miction; les muscles abdominaux en contraction expulsent péniblement quelques gouttes d'urine de la vessie, qui semble paralysée; quelquefois on trouve du priapisme. Cette période d'excitation peut durer quatre à cinq heures et est suivie d'un coma plus ou moins long (cinq à six heures en

moyenne), et le malade se réveille n'accusant qu'une soif vive avec céphalalgie.

Nous n'avons jamais vu l'érythème qu'on a signalé dans les empoisonnements par la jusquiame et le datura stramonium.

Avec de fortes doses de daturine, on obtient des effets analogues ; seulement alors les battements du cœur peuvent devenir intermittents, se suspendre et amener une syncope mortelle. Nous avons observé des faits de ce genre sur l'homme et les animaux.—Nous rapportons plus loin l'observation d'un de nos malades qui fut pris d'intermittences du cœur très-inquiétantes, et voici celle d'un chien qui eut une syncope mortelle.

Le 2 août, à 1 h. 25, injection de 11 centigrammes de daturine à la patte antérieure d'un gros chien, bien muselé.

1 h. 26, dilatation des papilles, qui est complète à 1 h. 30. L'animal est pris de tremblement, plus prononcé dans le train postérieur.

1 h. 45, injection nouvelle de 4 centigrammes de daturine. L'animal est pris de convulsions et vomit quelques matières alimentaires peu abondantes. Quelques instants après, on le fixe sur une table pour prendre le tracé de la carotide ; il meurt subitement.

A l'autopsie, nous trouvons les méninges injectées sans hémorrhagie ; la substance cérébrale ne présente pas de lésion appréciable, non plus que la moelle.

Le cœur est flasque, rempli de sang noir à demi coagulé.

Les poumons, d'une belle teinte dorée, paraissent entièrement sains.

En expérimentant sur les animaux, nous avons retrouvé le même ensemble de symptômes que chez l'homme. Nous avons même pu les rendre plus manifestes. Un des premiers phénomènes que l'on retrouve, c'est la dilatation de la pupille qui s'accompagne de sécheresse de la gorge ; l'animal a un mâchonnement continuel ; il essaye de boire, mais ne peut avaler. Si l'injection a été faite après un repas, on a souvent des vomissements de matières alimentaires.

L'animal pousse des cris rauques ; la respiration s'accélère au point qu'on ne peut plus compter les mouvements du thorax.

La sensibilité périphérique s'émousse ; on peut pincer les narines du chien sans provoquer de mouvements.

La sensibilité de la cornée persiste.

Si l'on fait lever l'animal, il ne peut se tenir debout qu'en s'appuyant contre un objet ; après quelques instants il s'affaisse sur le train de derrière, qu'il semble oublier. En poussant

l'animal, on lui fait faire quelques pas; il court, et aussitôt les mouvements deviennent incoordonnés, puis il retombe. Il fuit la lumière et reste à l'ombre couché pendant quelques heures, au bout desquelles il se remet complétement.

L'appétit revient, la dysphagie disparaît; toutefois la dilatation des pupilles persiste pendant quatre ou cinq jours.

Nous avions remarqué cet affaiblissement du train postérieur, chez le chien, dans nos premières expériences; il est vrai que, chez cet animal, ce phénomène se manifeste dans d'autres intoxications et même dans les affections vermineuses; mais la même chose se reproduit chez l'homme. Nous l'avons retrouvé encore plus marqué chez le chat, après des injections d'hyoscyamine. Chez cet animal, cette semi-paralysie du train postérieur devient très-sensible quand il veut sauter; il est très-gêné, très-maladroit, car il ne peut plus prendre son point d'appui sur les muscles du train postérieur.

La même paresse des membres postérieurs se retrouve chez la grenouille, sans qu'on puisse l'attribuer à un effet local qui n'est pas appréciable. Du reste, ce fait avait déjà été observé, par Orfila, dans ses recherches sur l'extrait de jusquiame.

Avec des doses plus considérables (30 à 40 centig.), cet affaiblissement se produit aussi dans le train antérieur.

Dans l'empoisonnement par la daturine, les mêmes phénomènes se produisent; seulement on remarque chez l'animal une agitation beaucoup plus grande dans la première période; plus tard, il se déclare des convulsions dans tous les membres.

A l'exception du fait que nous avons cité, nous n'avons jamais obtenu de mort immédiate, quelle que fût la dose injectée. En sacrifiant les animaux, soit par hémorrhagie, soit par insufflation d'air dans le cœur, les seules lésions que nous ayons rencontrées ont été une injection très-forte des méninges et souvent des suffusions sanguines à la base de l'encéphale.

Les poumons étaient toujours sains; on a trouvé quelquefois des congestions de nature hypostatique chez des animaux longtemps maintenus dans le décubitus dorsal.

Jamais nous n'avons trouvé d'altération au point où l'injection avait été pratiquée.

Après avoir ainsi exposé, d'une manière générale, les phénomènes produits par l'emploi de doses progressivement augmen-

tées d'hyoscyamine et de daturine, il importe d'étudier avec détails l'action de ces alcaloïdes sur les fonctions et les organes. Nous nous sommes attachés surtout à rechercher ses effets sur le système nerveux et la circulation, en notant avec la plus grande précision tous les résultats obtenus au moyen des appareils qui ont été mis à notre disposition dans le laboratoire de physiologie de la Faculté.

1. ACTION SUR LA CIRCULATION.

Des modifications très-importantes dans la circulation se remarquent chez les animaux soumis à l'influence de l'hyoscyamine et de la daturine. Nous aurons à étudier successivement les troubles produits dans la circulation capillaire, tels que nous avons pu les constater sur la membrane interdigitale de la grenouille, les modifications de la tension artérielle et l'action directe des médicaments sur le cœur.

Action sur le système capillaire.

On dispose la membrane interdigitale d'une grenouille pour l'examen microscopique, et l'on verse sur cette membrane quelques gouttes d'une solution d'hyoscyamine au centième; on voit d'abord la circulation s'activer; au centre de la préparation se distingue un vaisseau artériel assez volumineux, dont le calibre se rétrécit; de six divisions micrométriques, il descend à moins de cinq; la circulation périphérique persiste; au bout de quatre minutes, le vaisseau central se rétrécit encore, en présentant des nodosités de distance en distance et, dans toute la partie qui avait été en contact avec l'hyoscyamine, la circulation est arrêtée; cinq minutes plus tard, le vaisseau reprend peu à peu sa forme normale, et la circulation se rétablit.

Dans quelques circonstances, le calibre des vaisseaux a diminué de près de moitié (de 5 divisions à moins de 3).

Les mêmes phénomènes se sont produits avec la daturine, tout en offrant une durée plus grande.

Pour éviter les objections que l'on pourrait baser sur le fait de l'action réflexe provoquée par le contact du liquide avec la peau de la grenouille, nous avons sectionné d'abord le nerf scia-

tique, puis circulairement la peau de la patte de la grenouille pour abolir toute communication entre la membrane interdigitale et les centres nerveux, et nous avons obtenu les mêmes résultats ; seulement ils ont été plus longs à se produire et plus lents à disparaître.

On peut opérer la diminution et même l'arrêt presque complet de la circulation d'une manière beaucoup plus nette, en injectant une solution d'hyoscyamine ou de daturine sous la peau de la grenouille et à une distance assez grande de la patte que l'on examine. On voit se produire les phénomènes ordinaires de l'empoisonnement, c'est-à-dire de la paresse du côté du membre injecté, une certaine immobilité de l'animal, qui, lorsqu'il est tourné sur le dos, ne peut se relever, etc. Si, alors, on examine la circulation de la membrane interdigitale, on voit un arrêt complet dans les capillaires ; les artérioles, revenues sur elles-mêmes, ont un aspect moniliforme ; cet état persiste encore au bout d'une heure, et même d'une heure et demie. Avec une dose forte (1 centig. ou 1 centig. 1/2), les battements du cœur peuvent s'arrêter en moins de deux heures.

Les mêmes phénomènes ont été observés sur le mésentère d'un cochon d'Inde auquel on avait injecté 1 centigramme d'hyoscyamine.

Nous avons plusieurs fois examiné les méninges d'animaux soumis à l'action des alcaloïdes, sans jamais rencontrer l'état d'anémie signalé par M. Brown-Séquard dans l'empoisonnement atropique.

Souvent, nous avons instillé dans l'œil des malades des collyres à l'hyoscyamine ; cette instillation ne produisait aucune douleur et n'a jamais amené de modifications dans la vascularisation ni dans la couleur de la muqueuse oculaire.

La sécheresse de la bouche s'accompagne très-souvent de pâleur de la muqueuse, surtout chez le chien. Sur un malade que nous avons observé, à la suite de l'injection de 6 milligrammes de daturine, les téguments étaient d'une pâleur très-grande, avec sueur froide et visqueuse aux extrémités ; de plus, le cœur présentait des intermittences, de sorte que la décoloration des téguments pouvait tenir à l'état syncopal. Nous reviendrons, du reste, sur l'histoire de ce malade.

Action sur les artères.

La tension artérielle et le nombre des pulsations augmentent avec des doses faibles d'hyoscyamine ou de daturine ; au contraire, la tension diminue, le nombre des pulsations augmente et se régularise avec de fortes doses d'alcaloïdes, surtout d'hyoscyamine. La daturine détermine souvent des mouvements convulsifs qui donnent des tracés de circulation très-irréguliers.

Nous allons reproduire les résultats de quelques expériences, indiquer les tracés qui ont été pris dans la carotide, ainsi que les mesures des tensions évaluées par la hauteur de colonne mercurielle qui leur fait équilibre.

29 janvier. — L'hyoscyamine, 6 milligrammes, injectée à une chienne très-agitée (fig. 1).

A. Tracé normal, injection à 3 h. 55.

B. Tracé à 4 h. 24.

MESURES DES TENSIONS.

	Maximum	Minimum	Nombres de pulsations
Avant l'injection	186 millimètres	116 millimètres	96
Après l'injection	186 »	152 »	156

27 janvier. — Lapin ; tracé de la carotide gauche (fig. 2).

A. Tracé normal.

B. Tracé après l'injection de 25 milligrammes d'hyoscyamine.

C. Tracé à 3 h. 35.

D. Tracé après une nouvelle injection de 25 milligrammes.

	Maximum	Minimum	Nombre de pulsations
A.	96 millimètres	90 millimètres	256
B.	100 »	96 »	272
C.	110 »	92 »	
D.	78 »	74 »	

28 janvier. — Chien vigoureux ; injection de 55 milligrammes d'hyoscyamine à 1 h. 52 (fig. 3).

A. Tracé normal .

B. Tracé pris à 2 h. 37, 45 minutes après l'injection.

	Maximum	Minimum	Nombre de pulsations
A.	190 millimètres	146 millimètres	100
B.	152 »	140 »	212

1er février. — Chien ; tracé de la carotide droite (fig. 4).

A. Tracé normal ; injection de 6 milligrammes de daturine dans la cuisse droite à 3 h. 15.

B. Tracé pris à 3 h. 40 ; injection de 10 centigrammes de daturine.

C. Tracé pris à 4 h. 05 ; injection de 7 centigrammes de daturine.

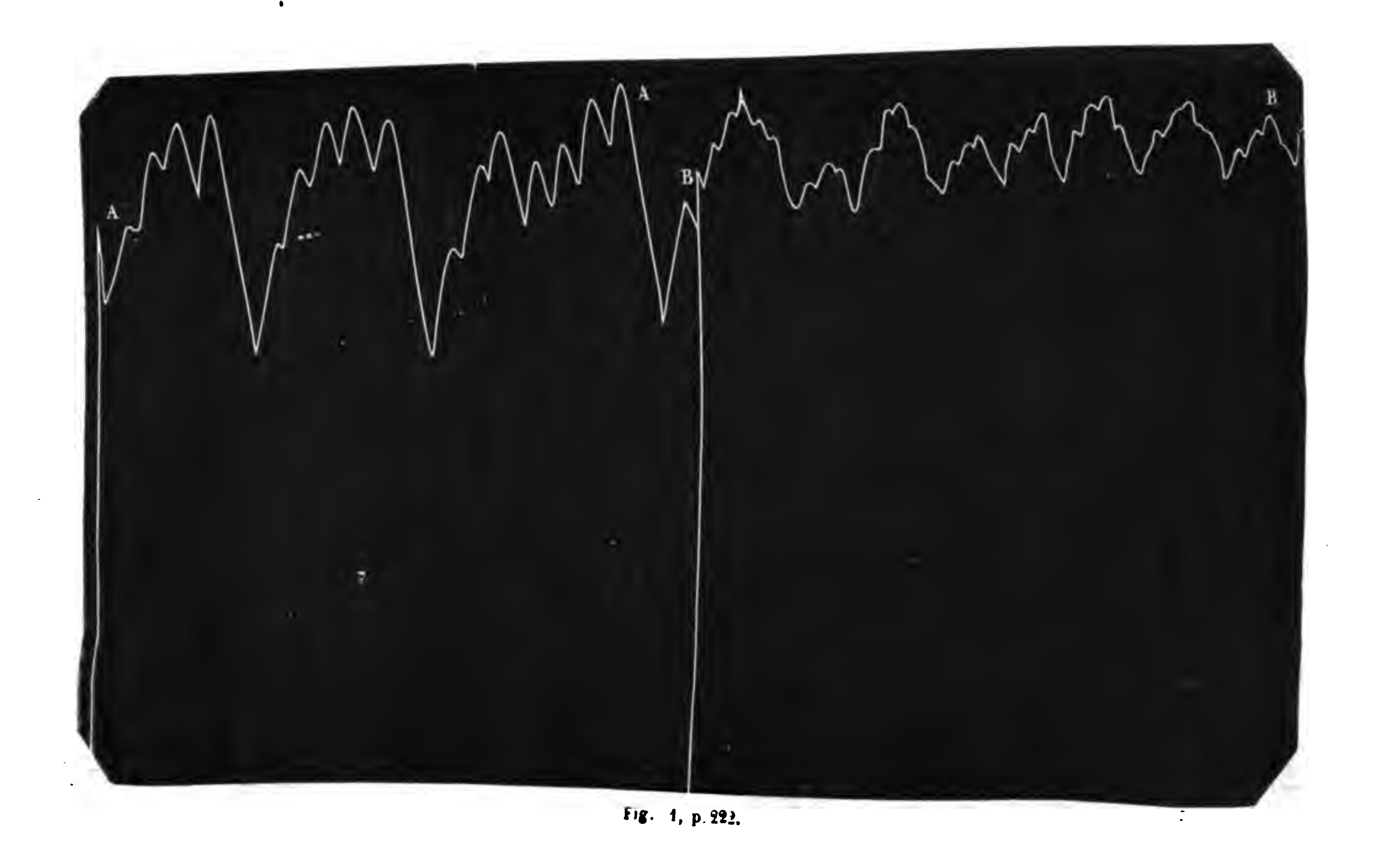


Fig. 1, p. 222.

Le tracé B est très-remarquable par les arrêts du cœur que l'on y rencontre. Après le tracé C, le doigt appliqué sur la carotide la sentait à peine battre; à l'auscultation, on entendait très-bien les intermittences du cœur.

	Maximum	Minimum	Nombre de pulsations
A.	180 millimètres	146 millimètres	142
B.	182 »	160 »	
C.	140 »	122 »	154

2 février. — Lapin ; injection de 6 centigrammes de daturine (fig. 5).

A. Tracé normal.

B. Tracé après l'injection.

	Maximum	Minimum	Nombre de pulsations
A.	94 millimètres	84 millimètres	232
B.	76 »	70 »	280

La tension artérielle et le nombre des pulsations augmentent après la section des pneumogastriques. Nous avons examiné les effets des alcaloïdes après la section des deux nerfs dépresseurs de Cyon. Voici les résultats de nos expériences.

13 janvier. — Lapin vigoureux (fig. 6).

A. Tracé normal de la carotide gauche à 2 h. 30.

B. Excitation du dépresseur gauche.

C. Excitation du dépresseur droit.

On coupe les deux nerfs dépresseurs.

D. Tracé pris à 2 h. 40 et suivi d'une injection sous-cutanée de 25 milligrammes d'hyoscyamine.

E. Tracé pris 20 minutes après l'injection.

	Maximum	Minimum
A.	106 millimètres	100 millimètres
D.	56	52
E.	96	94

En injectant une dose plus forte de daturine, après la section des dépresseurs, nous avons eu, au contraire, une diminution de tension.

19 janvier. — Lapin (fig. 7).

A. Tracé normal.

B. Dépresseur gauche excité.

B'. Dépresseur droit excité.

C. 6 minutes après la section des dépresseurs, injection de 5 centigrammes de daturine.

C'. Tracé 5 minutes après l'injection.

D. Tracé pris 17 minutes après l'injection.
E. — 20 » —
H. — 22 » —

A.	140 millimètres.
C.	124 »
C'.	92 »
H.	46 »

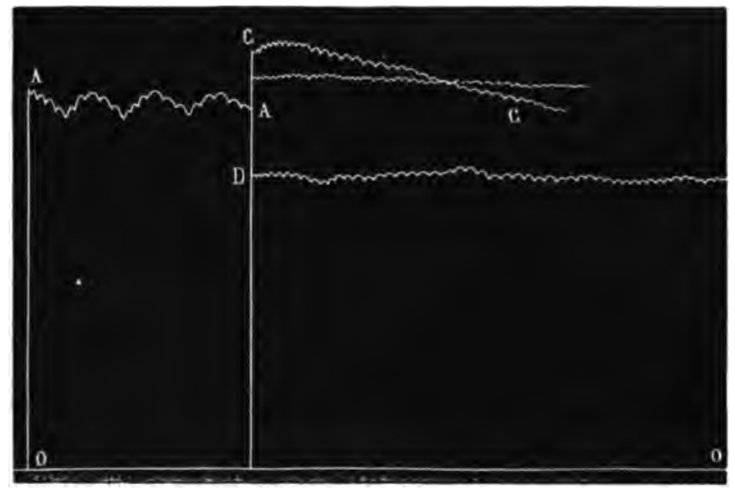


Fig. 2, p. 222.

Nous avons pris un grand nombre de tracés dans des conditions diverses et même sur des animaux curarisés. Dans tous ces cas, nous avons toujours trouvé une forme commune, quelle que soit la tension artérielle; après l'injection de l'alcaloïde, il y avait une diminution dans l'amplitude des oscillations. Le même phénomène se remarquait dans des tracés sphygmographiques pris sur des malades après l'injection de faibles doses d'hyoscyamine, ou sur les malades qui avaient pris à l'intérieur de l'hyoscyamine ou des pilules d'extrait de jusquiame.

Voici les tracés pris, de quart d'heure en quart d'heure, chez un malade atteint de sciatique : n° 19, Saint-Charles, 27 août, injection de 5 milligrammes d'hyoscyamine.

Action sur le cœur.

En appliquant directement de l'hyoscyamine ou de la daturine sur le cœur d'une grenouille mis à découvert, on obtient toujours une diminution assez rapide dans le nombre des pulsa-

tions ; en 8 minutes, avec 2 milligrammes de daturine, les battements du cœur tombent de 32 à 18 pulsations, après avoir subi dans l'intervalle une légère augmentation.

Sur de jeunes chats âgés de huit jours, on obtient de même une diminution rapide succédant à une accélération.

1er août. — Deux chats âgés de huit jours.

Les cœurs sont mis à découvert sans hémorrhagie. On verse sur l'un 2 milligrammes de daturine et sur l'autre 2 milligrammes d'hyoscyamine dissous dans des solutions au 25°.

	Daturine	hyoscyamine
Avant le contact.	60	72 pulsations.
Après le contact.	64	72 »
Dix minutes après.	44	52 »

Le même phénomène se produit sur les cœurs excisés.

Il était intéressant de connaître l'influence des alcaloïdes sur les grenouilles, après avoir soustrait le cœur à l'action du système cérébro-spinal.

Le procédé suivant, qui nous a été indiqué par M. Carville, nous a permis de faire cette expérience. On place une forte ligature sur le cou d'une grenouille, puis après avoir coupé la tête, on détruit la moelle épinière au moyen d'un stylet introduit dans le canal rachidien. — Le cœur est mis à nu et peut être facilement observé.

La circulation persiste sans que l'animal ait perdu de sang.

Voici les résultats comparatifs de ces expériences : la lettre A désignera la grenouille qui a subi la mutilation sans injection d'alcalodïe, la lettre B, celle qui a reçu 4 milligrammes d'hyoscyamine, et la lettre C, celle qui a reçu 5 milligrammes de daturine.

	A.	B.	C.
Avant l'opération.	36	32	32
Après.	34	36	36
1 h. 50.		injection.	
1 h. 55.			injection.
1 h. 57.	34		
1 h. 58.		32	
2 h. 05.			24
2 h. 06.	30		
2 h. 07.		24	

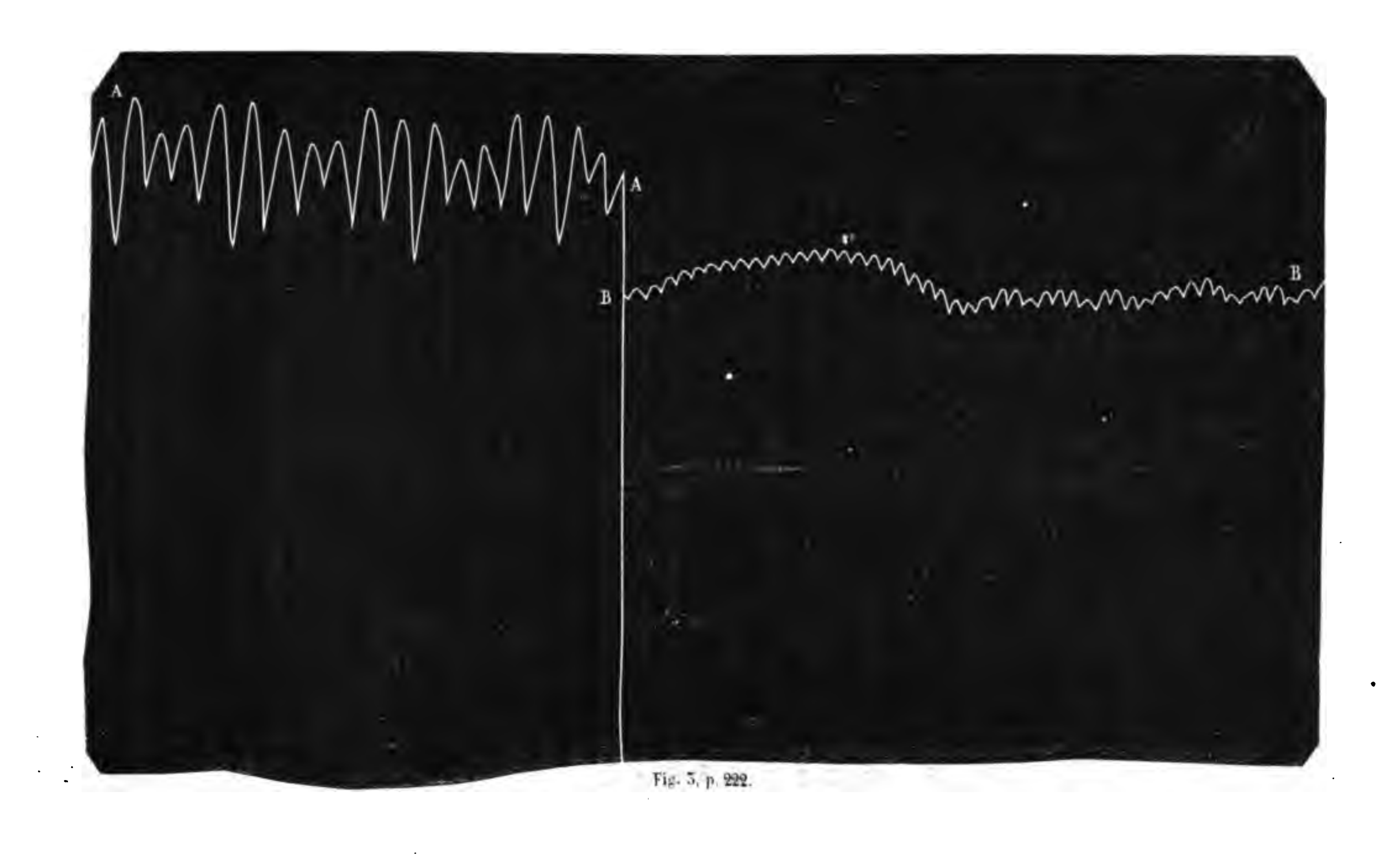


Fig. 5, p. 222.

2 h. 10.			22
2 h. 12.	28		
0 h. 14.		22	
0 h. 15.			20
0 h. 17.	28		
0 h. 19.		20	
0 h. 21.			18
0 h. 26.	20	20	18
0 h. 40.	18	16	16
3 h. 12.	18	14	13 à 14
4 h. 20.	15 à 16	13 à 14	13

Le lendemain, les cœurs, qui avaient été recouverts de linges mouillés, offrent encore des pulsations.

Ainsi, après avoir présenté une diminution rapide au début, chez les grenouilles qui avaient été intoxiquées, le nombre des pulsations est devenu sensiblement le même chez les trois animaux, et la diminution égale. En injectant de l'hyoscyamine, on obtient une accélération des mouvements du cœur, ainsi qu'on peut le voir dans nos tableaux. La daturine agit de la même manière, mais elle offre cette particularité intéressante qu'elle détermine des arrêts dans les mouvements du cœur. Un des tracés en montre un exemple remarquable (tracé n° 4, — injection de dose faible de daturine).

Nous avons observé le même phénomène chez un malade, couché au n° 1 de la salle Saint-Charles, entré dans le service pour un zona, auquel succédèrent des douleurs névralgiques rebelles. Le 3 juillet, au soir, on lui avait injecté 4 milligrammes de daturine, sans obtenir de résultat bien appréciable ; la douleur persistant le lendemain, à 5 h. 25 du soir, injection de 6 milligrammes ; à 5 h. 55, le pouls avait monté de 68 à 84 en restant régulier ; — légère augmentation de température (36,6 à 37). Dilatation modérée des pupilles, persistant devant la lumière ; soif vive, sécheresse de la gorge, peu de raucité de la voix, pas de dysphagie, tête lourde, pas de bourdonnement d'oreilles.

A 8 heures du soir, le malade était dans un état de pâleur extrême, pouls petit, irrégulier, 96 pulsations, extrémités froides, couvertes d'une sueur visqueuse ; pupilles toujours dilatées, aphonie complète, respiration irrégulière et suspirieuse. Les battements du cœur sont intermittents ; il manque souvent une pul-

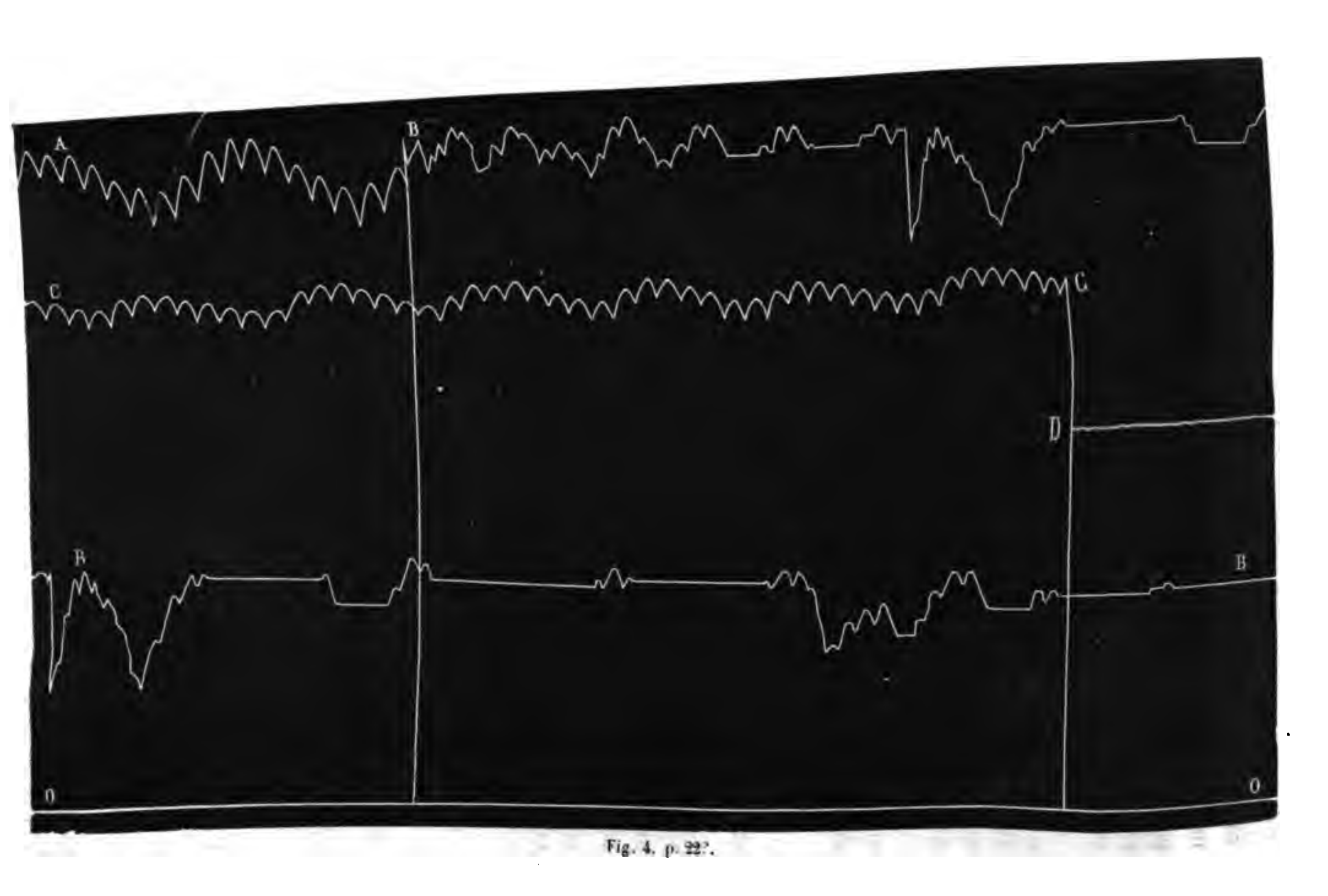


Fig. 4, p. 22[illegible].

sation sur 2 ou 3; ils sont précipités par moment. Le malade ne répond plus aux questions. La température axillaire n'avait pas varié depuis 5 h. 55. Elle était toujours de 37°. Des sinapismes promenés sur les extrémités inférieures, du café ramenèrent bien vite le malade.

Le 5 juillet, au matin, le pouls était retombé à 64; les intermittences du cœur persistaient ; et de tous les symptômes sérieux qui avaient paru la veille, il ne restait qu'une soif vive et de la céphalalgie. Les battements du cœur sont restés irréguliers pendant plusieurs jours.

Sur les animaux auxquels on a coupé les pneumo-gastriques, on produit encore une augmentation des pulsations, en leur injectant de l'hyoscyamine ou de la daturine.

Ces alcaloïdes exercent donc une action directe sur le cœur ; ceci d'ailleurs est confirmé par les résultats obtenus après la section des nerfs dépresseurs.

La plupart des phénomènes observés dans l'empoisonnement par l'hyoscyamine ou par la daturine peuvent se rapporter aux modifications que nous avons signalées dans la circulation. Du reste, ils sont de peu de durée, car ces médicaments s'éliminent rapidement, principalement par les reins ; nous avons retrouvé ces alcaloïdes dans l'urine.

II. — ACTION SUR LA RESPIRATION.

Le nombre des inspirations est légèrement augmenté par de de faibles doses d'hyoscyamine ou de daturine.

Après l'injection de 4 milligrammes d'hyoscyamine, sur un chien, le nombre des inspirations s'élève de 18 à 30.

Après 4 milligrammes de daturine de 18 à 28.

Dans l'administration de doses très-fortes, la respiration ne peut plus se compter.

Les sécrétions bronchiques sont diminuées.

Nous n'avons jamais trouvé de lésions du parenchyme pulmonaire. Ainsi

2 lapins,	ayant subi injection de	3 milligrammes	hyoscyamine tous les jours.
1 lapin,	—	—	daturine.
2 cochons d'Inde,	—	2 —	hyoscyamine tous les jours.
2 —	—		daturine,

furent sacrifiés au bout de quinze jours. A l'autopsie il n'y avait pas de lésion appréciable.

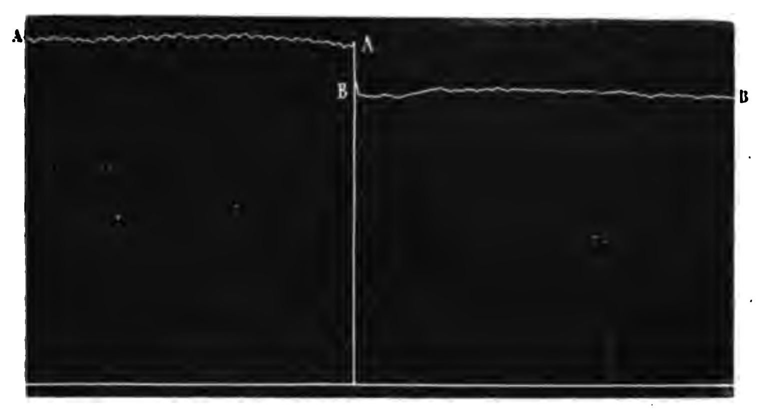


Fig. 5, p. 221.

Dans le mois de janvier de cette année, huit lapins en expé-

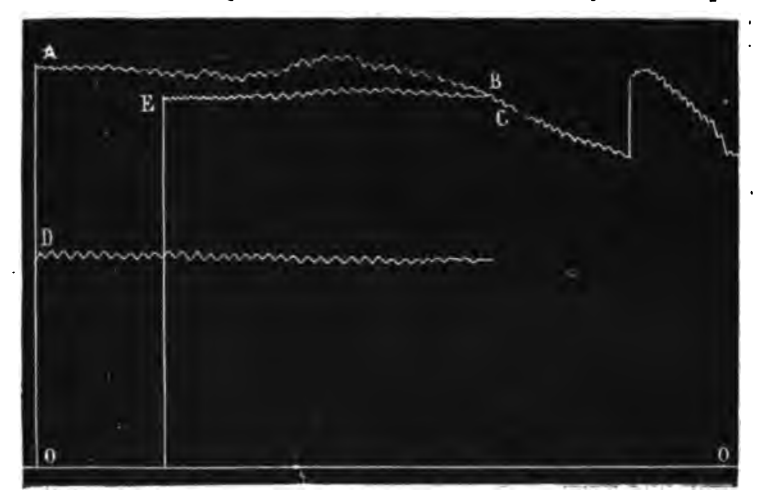


Fig. 6, p. 221.

rience ont pris des doses considérables d'hyoscyamine ou de daturine, et jamais nous n'avons trouvé de pneumonie.

III. — ACTION SUR LE SYSTÈME NERVEUX.

Le système nerveux de la vie de relation n'est pas impressionné directement par les alcaloïdes des solanées. Ni la motri-

cité, ni la sensibilité ne sont modifiées par les doses thérapeutiques ; et si, dans les cas de douleurs névralgiques, ces substances ont une action très-évidente, c'est la perception qui est modifiée. Nous avons fait une série d'expériences qui permettent d'établir le fait d'une manière précise.

Le 22 juillet, sur un chien de moyenne taile, on détruit 5 à 6 centimètres de la moelle épinière dans la portion dorso-lombaire ; — l'animal a été chloroformé et a perdu peu de sang ; la plaie est suturée et on laisse reposer le chien de 8 heures du matin à 2 heures de l'après-midi. On injecte alors dans le tissu cellulaire d'une patte antérieure 15 centigrammes d'hyoscyamine. Les phénomènes ordinaires de l'intoxication ne tardent pas à apparaître ; sécheresse de la gorge, dilatation de la pupille, voix rauque. Vingt minutes après, on met à nu le nerf sciatique, et, dans cette opération, les muscles fessiers ont donné peu de sang. On excite alors ce nerf, soit avec la pointe d'un scalpel, soit avec une pince de Pulvermacher, et il se produit des contractions très-vives ; l'excitabilité nerveuse persiste malgré l'injection, ainsi que nous l'avons observé pendant cette expérience, qui a duré deux heures. En portant l'excitation directement sur le bout central de la moelle épinière, on détermine chez l'animal des cris ou des mouvements convulsifs, même en touchant très-légèrement les cordons postérieurs.

Les nerfs du flexus brachial mis à nu étaient restés très-sensibles.

La même expérience a été faite avec de la daturine, et les résultats ont été identiques ; 20 centigrammes de daturine n'ont pas produit de modification dans la motricité, ni diminué la sensibilité dans les nerfs mixtes ou dans les cordons postérieurs de la moelle.

Sur un chien auquel on avait injecté 35 milligrammes d'hyoscyamine et déterminé ainsi une diminution très-forte dans la pression artérielle, le lingual était très-sensible (expérience du 28 janvier). Tous les animaux qui ont été mis en expérience ont gardé la sensibilité intacte.

On injecte sous la peau du dos d'une grenouille moyenne 5 milligrammes d'hyoscyamine à une heure et demie : l'animal a de la peine à sauter ; le train postérieur est devenu paresseux ; à trois heures, la moindre excitation du nerf sciatique

déterminait néanmoins des contractions très-fortes dans les muscles de la patte.

Nous avons souvent répété ces expériences, en variant les doses, le lieu de l'injection et les nerfs destinés à être étudiés, et toujours les résultats ont été les mêmes, sauf les cas où l'on examinait les animaux à un moment rapproché de la mort.

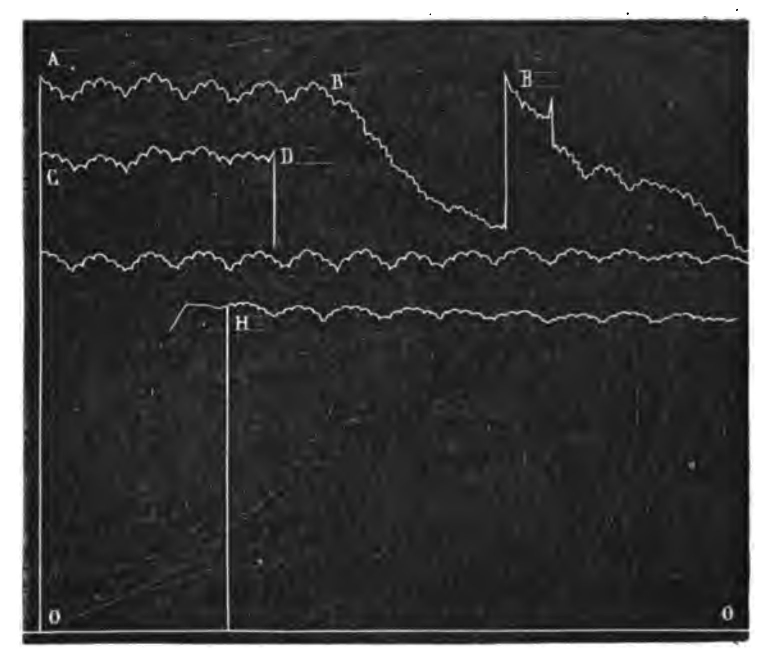


Fig. 7, p. 224.

Sur des grenouilles préparées par la méthode de M. Claude Bernard, nous n'avons pas trouvé de modifications dans le système nerveux. Fixant la grenouille par les quatre membres, on met les nerfs lombaires à nu, puis une ligature, appliquée sur les parties sous-jacentes, supprimait la circulation entre le train antérieur et le train postérieur.

L'expérience étant ainsi disposée, on injecte 3 milligrammes d'hyoscyamine dans une patte antérieure, et deux heures après, les nerfs sciatiques sont très-sensibles.

La daturine a donné les mêmes résultats; seulement par l'administration de doses un peu élevées, on produisait des convulsions.

Ainsi, à dose thérapeutique, le système nerveux de la vie de relation n'est pas impressionné directement.

Sur des grenouilles, nous avons appliqué de l'hyoscyamine et de la daturine sur le cerveau mis à nu, sur la moelle mise à découvert, et jamais nous n'avons obtenu de résultats.

Le grand sympathique paraît transmettre l'action de ces alcaloïdes, en modifiant la circulation. A doses faibles, on produit une olighémie dans les centres nerveux, qui se manifeste par du délire, les hallucinations, l'affaiblissement du train postérieur; à dose plus élevée, les congestions des méninges que nous avons déjà signalées donnent lieu aux phénomènes convulsifs, à la diminution dans la sensibilité périphérique et au coma qui succède à l'ensemble de ces symptômes.

(*A suivre.*)

IV

RECHERCHES
EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES
SUR
LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DU TÉTANOS

Par MM. ARLOING et LÉON TRIPIER

En présence des progrès incessants qui s'accomplissent, grâce à l'expérimentation, dans nos connaissances pathogéniques, on s'étonne qu'on n'ait pas encore mis en œuvre toute espèce de moyens pour provoquer artificiellement le tétanos. Il s'agit, en effet, de l'une des affections les plus graves ; on ne sait rien d'exact relativement aux causes qui la produisent, et l'on ne peut faire que des hypothèses relativement à sa nature. — Inutile d'ajouter que tous les efforts tentés jusqu'à ce jour dans le but, soit de la prévenir, soit de la combattre, sont restés à peu près impuissants. Dès lors, quoi de plus naturel que de chercher expérimentalement à se placer dans des conditions qui paraissent favorables à son développement, voire même à en trouver de nouvelles en rapport avec les différentes opinions qui ont été émises sur sa nature? En admettant qu'on atteigne le but, quelle source précieuse d'indications en ce qui concerne la prophylaxie! et, au point de vue thérapeutique, quel vaste champ d'investigations! Si l'on n'y arrive pas, la science aura toujours gagné quelque chose, car c'est marcher en avant que secouer les préjugés et démasquer les erreurs.

Le tétanos est dit spontané ou traumatique : de ces deux formes, la première est relativement rare, au moins dans nos pays ;

on l'observe surtout chez les enfants, les femmes, et en général chez les personnes faibles. Elle suit une marche essentiellement chronique et se termine exceptionnellement par la mort. Comme les malades disent le plus souvent qu'ils ont pris froid, on a été conduit à admettre que le froid était la condition *sine qua non* de son développement, et on lui a donné le nom de tétanos rhumatismal, qui lui est resté. La seconde est assez fréquente; elle atteint particulièrement les adultes, les hommes forts, vigoureux. Sa marche est aiguë ou chronique : dans le premier cas, la mort arrive presque fatalement; dans le second, on peut encore garder quelque espoir. On a fait également ici jouer un rôle important au froid; mais l'état de la température fournit des données très-variables. Au surplus, la coïncidence de douleurs, parfois très-vives, au niveau de la plaie ou dans son voisinage, devait conduire tout naturellement à chercher ailleurs, du côté des nerfs. Cette idée était d'autant plus rationnelle, qu'on voit le tétanos compliquer surtout les plaies des membres, et particulièrement celles des doigts et des orteils, tandis qu'il est exceptionnel de l'observer dans les plaies du tronc et de la tête. De plus, c'est à la suite des piqûres et des écrasements, souvent compliqués de corps étrangers (plaies par arme à feu), qu'il survient de préférence. Enfin, l'affection peut rester entièrement localisée (crampes tétaniformes des opérés). Si l'on joint à cela que le tétanos se montre, toutes choses égales d'ailleurs, aussi fréquemment à la ville et à la campagne que dans les hôpitaux, on comprendra facilement qu'on ait pu admettre le fait d'une irritation nerveuse périphérique pour expliquer son mode de production. Cette manière de voir est loin d'être partagée par tout le monde; suivant les partisans de l'opinion contraire, le début insidieux, la marche très-variable de l'affection, sa bénignité relative dans certains cas, sa gravité extrême dans d'autres, l'élévation considérable de la température du corps, et cette autre remarque que, dans une salle d'hôpital, deux ou trois malades, souvent voisins les uns des autres, sont atteints en même temps, tout cela semble plaider davantage pour un processus infectieux, une sorte d'intoxication du sang, qui agirait sur le système nerveux à la manière de la strychnine, et provoquerait des contractions réflexes.

De la sorte, on s'expliquerait l'absence de lésions du côté du

système nerveux. Dans le tétanos traumatique, la plaie servirait de porte d'entrée; et si l'affection reste parfois localisée, ce serait au même titre que l'angéioleucite, l'érysipèle, etc... On pourrait encore admettre l'existence de germes qui se développeraient sous l'influence de conditions atmosphériques et climatériques convenables. Leur introduction par la peau ou par les muqueuses n'offrirait aucune difficulté pour expliquer le mode de production du tétanos spontané.

En résumé, on se trouve en présence de deux théories : dans l'une, le système nerveux serait irrité directement (théorie nerveuse) : dans l'autre, il y aurait une infection préalable du sang (théorie humorale). Au point de vue expérimental, nous nous sommes placés dans les conditions qui paraissaient les plus favorables à chacune d'elles.

I. — THÉORIE HUMORALE.

Si l'introduction d'une matière pyrogène ou autre dans le torrent circulatoire est capable de produire le tétanos, on peut supposer par analogie qu'en injectant dans les vaisseaux d'un animal du pus ou du sang recueillis sur un tétanique, on provoquera artificiellement la même affection.

1° Lapin. — Nous avons fait deux tentatives : le pus et le sang recueillis sur des hommes morts de tétanos traumatique étaient injectés séparément dans la veine fémorale ; insuccès. Dans un cas, on pratiqua la désarticulation du genou deux jours après l'injection. L'animal a très-bien guéri.

2° Chien. — Sur un malade entré à l'hôpital pour un écrasement des quatre derniers doigts de la main droite et qui a succombé, au bout de 27 heures, à un tétanos généralisé, nous avons pris, deux heures environ avant la mort (la température rectale était de 43°) : 1° du pus ; 2° du sang, que nous avons injectés séance tenante à deux chiens.

(*a*) *Injection avec le pus*. — Comme celui-ci était séreux et en assez grande abondance, on l'a injecté en nature (on peut évaluer la quantité à 2 centimètres cubes environ) dans la veine fémorale.

La température rectale, qui s'élevait à 39° 1/5 avant l'expérience, était le lendemain de 38° 4/5, aussi bien le matin que le soir. Pendant cinq jours elle est descendue jusqu'à 38° ; et, à dater de cette époque, elle a varié, durant quinze jours, entre 38° 1/5 et 39° 1/5.

L'animal n'a pas présenté de frissons. Rien du côté de la respiration. On n'a jamais éprouvé de difficulté à lui écarter les mâchoires. Appétit conservé. Selles normales.

(*b*) *Injection avec le sang*. — On a fait une saignée au malade et l'on a recueilli le sang avec une éprouvette de verre qui plongeait dans un vase rempli

d'eau dont la température était maintenue à 37° environ. Durant cet intervalle, un aide plaçait une canule de la seringue Pravaz dans la veine fémorale du sujet en expérience. La seringue une fois chargée, on la visse sur la canule et l'on tourne le piston. On remplit encore deux fois le corps de pompe de manière à injecter environ 6 centimètres cubes de sang. Puis, la canule est retirée et, comme la piqûre faite à la veine est insignifiante, on se contente de réunir les lèvres de la plaie cutanée par deux points de suture.

La température rectale, qui s'élevait à 39° 4/5 avant l'expérience, était le lendemain de 38° 1/5 le matin et de 39 degrés le soir ; le surlendemain, elle était revenue à 38°. A dater de ce moment, elle a oscillé durant quinze jours entre 38° 1/5 et 39° 4/5. L'animal est resté vif et gai comme d'habitude, sans présenter aucun phénomène qui pût faire penser au tétanos.

Les expériences précédentes n'ont pas une égale valeur : celles qui ont été faites sur les lapins laissent peut-être à désirer en ce qu'on a recueilli le pus et le sang sur des sujets morts depuis vingt-quatre heures au moins, et l'on peut objecter que les germes qui produiraient le tétanos ont eu le temps d'être détruits. Cet argument tombe de lui-même en présence des résultats fournis par les expériences sur les chiens. En effet, dans les deux cas, on a pris les plus grandes précautions pour conserver au pus et au sang leurs propriétés particulières, et l'on a été assez heureux pour éviter les complications qui surviennent souvent à la suite de ces sortes d'injections.

On peut donc conclure que le pus ou le sang, recueilli sur un homme atteint de tétanos et introduit dans le torrent circulatoire des chiens, n'amène pas le développement de cette affection; ce qui, du reste, ne renverse pas la théorie humorale, car, on peut admettre que le tétanos ne se transmet pas de l'homme aux animaux. Pour se trouver au-dessus de toute critique, il faudrait faire l'expérience de l'homme à l'homme, ou, ce qui revient au même, d'un animal tétanique à un autre animal de même espèce. Or, c'est précisément cette dernière condition qu'il nous a été possible de réaliser dans l'expérience suivante.

3° Cheval. — Le sujet atteint de tétanos spontané sur lequel on a recueilli du sang est un cheval percheron, entier, fort, vigoureux, faisant le service de la Compagnie lyonnaise des omnibus [1].

[1] Voici quel était son état au moment où l'on a fait l'expérience :
Les ailes du nez sont écartées et immobiles; les lèvres crispées et rapprochée l'une de l'autre; l'écartement des mâchoires est très-limité; les paupières sor

Celui qui a servi à l'expérience est un vieux cheval bai, destiné aux travaux de dissection à l'École vétérinaire.

Sur ce dernier animal, on met à nu la veine jugulaire gauche, que l'on incise suffisamment pour y introduire un tube de fer-blanc, relié à un entonnoir par un autre tube en caoutchouc. Pendant ce temps, un aide pratique une saignée à la jugulaire du cheval tétanique. On reçoit 200 grammes de sang environ dans une éprouvette chauffée convenablement, et l'on en verse le contenu dans l'entonnoir qui communique, ainsi qu'il a été dit, avec la veine jugulaire du cheval d'expérience. On retire ensuite l'apprreil : pas de complications. La plaie est réunie à l'aide de quelques points de suture entortillée.

La température rectale, qui était de 38° le matin, avant l'expérience, est montée le soir à 38° 3/5. Les deux jours suivants, elle est restée, le matin comme le soir, à 38° 2/5. A dater du troisième jour, elle a oscillé entre 38° 1/5 et 38° 2/5 pendant cinq jours, puis elle est descendue au-dessous de 38°. Au bout de dix jours, on cesse toute investigation de ce côté. Durant tout le temps qu'a duré l'expérience, l'animal a bien mangé ; on n'a pas constaté le moindre signe de contraction.

Ce résultat est très-important : il démontre d'une façon péremptoire qu'on ne peut pas transmettre le tétanos, par transfusion du sang, d'un animal atteint de cette affection à un autre animal de même espèce. Et, comme on n'a constaté aucun signe qui puisse faire croire que le sang avait été modifié par ses propriétés normalss, il est permis de conclure qu'il ne s'agit pas ici d'un processus infectieux, quelle que soit l'idée qu'on s'en puisse faire ; ce qui ne laisse pas que d'ébranler la théorie humorale.

II. — THÉORIE NERVEUSE.

Nous diviserons nos résultats en deux séries : la première a

rapprochées et couvrent en partie le globe oculaire; la pupille est resserrée; les muscles de la face se dessinent parfaitement sous la peau ; les oreilles sont droites, rigides et élastiques ; dès qu'on les écarte, elles reviennent à leur première position; la tête est tendue sur l'encolure. L'animal porte au vent. Les masses musculaires sont dures au toucher; le mastoïdo-huméral du côté de l'encolure, et le petit oblique du côté du tronc, présentent surtout ces caractères ; les côtes sont immobiles, et la respiration est tout entière abdominale; la queue est horizontale et rigide. Si l'on fait marcher l'animal en ligne droite, il s'y prête encore, mais les membres sont roides et les pieds posent à plat sur le sol en faisant entendre de fortes battues. En station, l'animal ne cherche pas à se déplacer; il reste planté sur ses quatre membres comme sur des piquets. La sensibilité de la peau est augmentée et un simple attouchement produit un redoublement dans les contractions. Le moindre bruit fait peur à l'animal et amène un résultat semblable.

Le pouls est dur, fort, allongé; on ne compte que 38 pulsations. Par contre, la respiration est très-accélérée, on note 36 mouvements respiratoires par minute. La déglutition est très-difficile; constipation opiniâtre; température rectale, 38° 2/5.

trait aux irritations mécaniques; la seconde, aux irritations galvaniques.

A. — IRRITATIONS MÉCANIQUES.

1° Grenouille. — Sections incomplètes, piqûres et pincements répétés des nerfs périphériques, nous avons essayé tout cela sans jamais obtenir que des contractions passagères du côté du membre sur lequel on agissait [1]. Comme ces animaux résistent assez bien, nous avons en outre essayé de broyer en masse les parties terminales de la patte; ces lésions ne tardaient pas à amener un gonflement et, quand on répétait le broiement, les douleurs étaient plus vives, les contractions plus énergiques et plus durables (quelques secondes tout au plus).

Dans l'intervalle des séances, pas de contracture. Au bout de dix ou douze jours, la mort ne tardait pas à arriver.

2° Lapin. — Expériences et résultats à peu près semblables, à cela près que ces animaux succombaient bien plus rapidement. Vers le cinquième ou le sixième jour, on les voyait maigrir; leurs poils devenaient secs; puis, on les trouvait morts (nous nous sommes assurés, durant le cours de ces expériences, qu'il n'y avait de roideur ni du côté des mâchoires ni du côté des membres).

3° Chien. — Deux animaux de cette espèce ont été observés très-attentivement, l'un pendant quinze jours, l'autre pendant un mois.

L'expérience a consisté dans l'irritation avec des pinces à mors plats du nerf tibial postérieur [2]. On faisait en arrière de la malléole une incision de 4 à 5 centimètres, de manière à mettre ce cordon à nu; puis, on passait autour de lui, à la partie supérieure de la plaie, un fil métallique que l'on laissait en place de manière à pouvoir, à chaque séance, retrouver immédiatement le nerf et le soulever au besoin pour faciliter l'irritation. Celle-ci était répetée deux fois par jour. Elle durait en moyenne 3 ou 4 minutes pendant lesquelles on pinçait plusieurs fois le nerf. Quand ce dernier était complétement broyé, on remontait plus haut.

La température rectale du premier sujet, qui était de 39 degrés avant le commencement de l'expérience, s'est élevée à 39° 3/5 le troisième jour. A dater de ce moment, elle a varié entre 38° 2/5 et 39° 1/5.

Celle du second sujet, qui était de 39° 3/5, est montée à 40° 1/5 le troisième jour; puis, elle a oscillé jusqu'à la fin entre 39 et 40°.

Durant les pincements, douleurs très-vives, mouvements alternatifs de flexion et d'extension du côté du membre, tremblement consécutif, pas de contracture.

Ces deux sujets ont été tués par effusion de sang. Les nerfs irrités étaient

[1] M. Ch. Legros nous a dit n'avoir pas été plus heureux en produisant une constriction progressive à l'aide de la ligature.

[2] Dans une autre circonstance, nous avons essayé d'irriter l'un des nerfs dorsaux du métatarse; mais ces filets sont très-grêles et se déchirent très-facilement. Au surplus, dès que le gonflement inflammatoire arrive, il est très-difficile de les retrouver.

gris noirâtre au niveau de la partie où avait porté le broiement. A 2 ou 3 centimètres au-dessus, on trouvait une vascularisation et un épaississement notables; plus haut, rien d'appréciable. La moelle offrait son aspect normal.

En présence de ces résultats négatifs, on pouvait se demander si les grenouilles, les lapins et les chiens n'étaient pas refractaires au tétanos; et, en fait, nous ne connaissions pas à ce moment une seule observation authentique de tétanos chez l'un quelconque de ces animaux [1]. C'est ce qui nous a engagés à répéter ces mêmes expériences sur le cheval, chez lequel le tétanos est relativement assez fréquent à la suite de la castration.

4° Cheval. — Disons de suite que nous n'avons pas été plus heureux. Dans un cas, cependant, on aurait pu croire que nous allions atteindre le but; car, la température rectale, qui était de 38° avant l'expérience, était montée jusqu'à 42° au bout de neuf jours. Le sujet présentait une surexcitation nerveuse toute particulière. Pendant les irritations, le simple contact de la peau suffisait pour provoquer immédiatement une contraction. La respiration était entrecoupée; en outre, sueurs abondantes. Malheureusement, il était survenu une complication : comme on est obligé de coucher chaque fois ces animaux pour pratiquer les irritations (nous agissions sur le nerf plantaire externe), il s'ensuit qu'au bout de quelques jours, en dépit de toutes les précautions qu'on peut prendre pour amortir la chute, il se produit toujours un traumatisme plus ou moins considérable au niveau de la hanche du côté où l'on couche le sujet; or nous nous trouvions en présence d'une tumeur fluctuante très-volumineuse de la région fessière correspondante. Le doute n'était pas permis, il s'agissait d'un abcès. Cependant, nous attendîmes encore cinq jours; mais, dans l'impossibilité d'irriter le nerf, le sujet restant debout, il fallut bien se décider à le sacrifier.

L'autopsie nous démontra qu'il s'agissait non d'un abcès, mais d'un vaste épanchement sanguin s'étendant jusque dans le bassin. A la périphérie, les tissus étaient épaissis, indurés et formaient une espèce d'enveloppe à la collec-

[1] Depuis cette époque, M. Warnesson a publié, dans le *Recueil de médecine vétérinaire* de M. H. Bouley (V° série, t. VI, n° 11, p. 822), un cas très-probant de tétanos traumatique chez le chien.

Il s'agit d'un chien braque, de forte taille, jeune et vigoureux, qui s'était fait quelques jours auparavant une plaie à la patte : « L'animal est couché de tout son long sur le côté droit. Les quatre membres sont fortement allongés et immobiles. La tête est étendue sur le cou, et presque immobile. Les deux oreilles sont relevées et rapprochées l'une de l'autre. La peau du front intermédiaire est fortement ridée et plissée. Les yeux sont démesurément ouverts, tirés vers les angles externes en strabisme divergent. Le trismus est complet, la déglutition extrêmement pénible. Les muscles du tronc et des membres sont gonflés, tendus, douloureux, et se dessinent nettement à travers la peau. Le ventre est resserré, les flancs rétractés. La respiration est laborieuse, le pouls serré, irrégulier, mais sans accélération appréciable. Impossible au malade de se lever lui-même. Mis debout, il cherche constamment à uriner et ne peut le faire que goutte à goutte. Pour se coucher, il se laisse tomber tout d'une pièce. »

tion sanguine. Cette infiltration à la fois séreuse et plastique, indice d'un processus inflammatoire, suffisait pour expliquer, d'une part, l'augmentation considérable de température, de l'autre, l'espèce d'éréthisme nerveux que nous avions noté dans les derniers temps. Rien du côté du système nerveux.

B. — IRRITATIONS GALVANIQUES.

Tout le monde sait avec quelle facilité on peut développer une inflammation dans un nerf à l'aide des courants continus. C'est en nous basant sur cette donnée, et avec l'espoir de ne pas être obligés de coucher nos sujets, que nous avons entrepris cette seconde série d'expériences.

Cheval. — Au début, nous passions un fil au travers du nerf plantaire externe. Ce fil traversait lui-même un petit cylindre de verre dans lequel il était fixé à l'aide de la gutta-percha. Enfin, le cylindre était maintenu en place contre la jambe de manière à ce que le nerf ne fût pas tiraillé pendant les mouvements. On disposait les couples de Bunsen et l'on accrochait le réophore le plus long (5 ou 6 mètres) au fil dont l'extrémité recourbée en crochet faisait saillie à l'extrémité du tube de verre ; l'autre réophore était maintenu contre les muqueuses buccale, nasale ou encore dans les chairs vives à l'aide d'une incision à la peau de la racine du membre.

Ce procédé est mauvais en ce qu'il se produit très-facilement des points de polarité secondaire ; au surplus, si l'on réussit durant les premières séances, au bout du deuxième ou du troisième jour, le nerf est tellement altéré que l'irritation n'est plus suffisante. C'est pour obvier à cet inconvénient que nous avons imaginé de petites plaques de cuivre soudées à angle droit ; l'une des lames est introduite au-dessous de la peau et repose sur le nerf, tandis que l'autre fait saillie entre les lèvres de la plaie, qu'on a soin de réunir à l'aide de points de suture, ce qui contribue d'autant mieux à assurer le contact avec le nerf et à fixer l'appareil. Les lames saillantes sont séparées d'environ 10 à 12 centimètres et présentent chacune une petite ouverture. De cette manière, l'animal garde toujours ses plaques. Il n'y a pas de tiraillements et le contact est assuré. Lorsqu'on veut commencer l'expérience, les deux réophores sont accrochés aux lames saillantes ; et, comme on a eu soin de ne fixer que l'un d'eux à la batterie, l'autre est pris par l'expérimentateur qui peut à volonté établir et interrompre le courant.

Nous avons employé successivement deux, puis quatre éléments de Bunsen. Dans ce dernier cas, les douleurs étaient insupportables ; le sujet se dressait sur ses membres postérieurs et menaçait de tomber. Avec deux éléments, les douleurs, quoique vives, étaient supportables, et de temps en temps il se produisait des contractions si énergiques du côté du membre opéré qu'on entendait à distance un claquement tout particulier. Les séances, qu'on répétait souvent deux fois par jour, duraient de 20 à 30 minutes. Durant tout le temps, l'animal était inquiet et faisait de profondes inspirations. Dans le premier cas (l'expérience a duré huit jours), la température rectale a varié entre 36° 3/5

et 37° 4/5. Dans le second (l'expérience a duré six jours), elle a oscillé entre 38 degrés et 38° 3/5. Chose remarquable, la colonne mercurielle était souvent plus élevée avant qu'après l'irritation (1/5 de degré, environ), ou même il n'y avait pas de différence.

Ces deux sujets ont été tués par effusion de sang, et l'on a pu constater chaque fois du gonflement et de la rougeur (périnévrite) dans une étendue de 15 à 20 centimètres. Plus haut, pas d'altération appréciable. Rien du côté de la moelle.

Tels sont les résultats de notre seconde série d'expériences; avant de se prononcer d'une façon définitive, relativement à la théorie nerveuse, il serait peut-être rigoureusement indispensable de faire de nouvelles tentatives avec d'autres agents d'irritation. Cependant, nous ne croyons pas qu'il soit possible, avec ces seuls moyens, d'arriver à produire un véritable tétanos, et nous serions d'avis qu'on cherchât en même temps à se placer dans d'autres conditions comme milieu.

Il nous reste à présenter quelques considérations basées sur la clinique et l'anatomie pathologique[1]. On croit généralement que les températures élevées dans le tétanos dépendent des contractions musculaires ; nous sommes d'un avis entièrement opposé. Et d'abord, les températures élevées ne sont pas la règle ; en outre, il est des cas de tétanos subaigu ou chronique dans lesquels les contractions musculaires sont très-étendues, et pourtant on note tout au plus 38° ou 38° 1/5 dans le rectum. Enfin, si l'on examine la température avant et après le spasme, souvent on ne constate pas de différence, ou bien la colonne mercurielle est montée de 1/5 de degré, ce qui semble indiquer que l'élévation de température, quand elle existe, ne doit pas être rapportée à la contraction musculaire. Sa véritable cause est ailleurs, et nous ne serions pas éloignés de la rapporter à une lésion des centres nerveux. En effet, nous avons pu maintes fois constater du côté de la moelle une hyperémie très-marquée et une prolifération nucléaire évidente. M. Ch. Bouchard a notamment vérifié ces résultats dans deux circonstances où l'affection avait suivi une marche suraiguë[2]. Sur l'un de ces sujets, nous

[1] L'un de nous a déjà fait, l'année dernière, deux communications sur le même sujet; la première, dens le courant du mois de mai, à la Société des sciences médicales de Lyon; la seconde, vers le milieu du mois de décembre, à la Société de biologie de Paris.

[2] On sait que M. Rokitansky n'admet l'existence de ces lésions que dans les cas chroniques.

avons également constaté une névrite véritable du sciatique poplité externe. Il s'agissait d'une fracture de jambe, et l'appareil avait produit une eschare au niveau de la tête du péroné. Plus haut, le nerf sciatique était entièrement normal. Reste à savoir si l'on rencontre ces altérations dans tous les cas. Nous n'hésitons pas à répondre par la négative, et c'est justement parce qu'on ne les observe pas toujours, qu'il faut les considérer comme surajoutées en quelque sorte à une lésion moins accusée, mais de même nature, qui par son siége provoquerait la fièvre et ferait mourir les malades. Quoi qu'il en soit, les cas où l'affection reste localisée (crampes tétaniformes des opérés), démontrent que l'irritation part des nerfs périphériques et ne produit qu'une excitation simple et limitée de moelle. Dans le trismus, le processus est le même, à cela près que les symptômes locaux, plus ou moins marqués, ont pu passer inaperçus, et que l'irritation s'exerce sur une étendue déjà moins limitée. Malgré cela, la moelle peut encore être simplement excitée ; en effet, il n'est pas rare de voir des malades atteints de crampes tétaniformes présenter des signes de trismus et de voir aussi ces mêmes malades parfaitement guérir. Les muscles du tronc se prennent-ils, les malades peuvent encore guérir ; d'autres fois, il est vrai, ils meurent ; mais, dans ce dernier cas, la température rectale ne tarde pas à être très-élevée, tandis que, dans le premier cas, elle atteint tout au plus 38° ou 38° 2/5. Lorsque l'affection semble envahir d'emblée tous les muscles du corps, la diffusion est à son comble; ce n'est plus de l'excitation simple, le processus a changé de nature, et des troubles profonds de nutrition ont dû survenir quelque part dans la moelle, car la température rectale offre, dès le début, 39°, 39° 2/5, et les malades meurent fatalement [1]. La colonne mercurielle, dans ces cas, monte en quelques heures jusqu'à 41°, 42° et même 43°.

[1] M. Monti (*Centralblatt für die Med. Wissenschaften*, 2 oct., n° 44, 1869), a a relevé 18 cas de tétanos appartenant soit à lui, soit à d'autres observateurs. Dans 4 cas, en dehors de légères variations diurnes, la température est restée normale. — Il y a eu 3 guérisons et 1 mort. — Dans 2 cas, la température ne s'est élevée qu'au commencement de l'affection (au maximum, 38°,6) ; ensuite elle est devenue normale — 2 guérisons. — Dans 3 cas, la température a éprouvé diverses variations, puis elle est redevenue normale — 3 guérisons. Dans 3 cas, la température, d'abord normale, ne s'éleva pas beaucoup — 3 morts. — Enfin, dans 6 cas, la température, qui avait été toujours élevée, a considérablement augmenté vers la fin — 6 morts.

De tout ce qui précède il résulte que le thermomètre fournit des données très-exactes sur la marche et le mode de terminaison du tétanos[1]. Tant que la température rectale restera peu élevée (au-dessous de 38°, terme moyen), le pronostic sera favorable, et l'on pourra supposer que les centres nerveux ne sont pas encore altérés. Du moment où elle aura atteint un chiffre élevé (au-dessus de 39°, terme moyen), le pronostic sera fâcheux, et l'on devra craindre que les centres nerveux soient déjà altérés.

Si maintenant on admet que, dans le tétanos, les irritations sont transmises à la moelle par l'intermédiaire des nerfs periphériques, il n'y a qu'un seul parti à prendre dans les cas où cette affection vient compliquer une plaie des membres. Il faut interrompre le plus tôt possible toutes les communications nerveuses avec la moelle. Pour y arriver, on a le choix entre deux procédés : l'amputation ou la névrotomie.

L'opération proposée par Larrey est grave, et dans les cas où la température rectale sera peu élevée, on comprend très-bien qu'on puisse hésiter, surtout s'il s'agit de la cuisse ou du bras.

La névrotomie n'offre pas les mêmes inconvénients, attendu que, au bout de cinq ou six mois, les malades récupèrent complétement la sensibilité et les mouvements.

Jusqu'à ce jour, on n'avait conseillé et pratiqué que la nevrotomie partielle, autrement dit la section du tronc nerveux dont les branches se rendaient dans la région où était la plaie.

L'opération que nous préconisons consiste dans la section de tous les nerfs du membre (névrotomie totale), car, ainsi que nous l'avons démontré[2], tant qu'il reste un nerf intact dans un membre, la transmission peut encore se faire entre les parties où se rendent les branches du nerf sectionné et la moelle. Nous recommandons en outre de faire ces sections complètes le plus haut possible, et cela pour deux motifs : d'abord, parce qu'on est presque certain d'éviter les anastomoses directes et

[1] M. CHARCOT (*Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 19 nov. 1869) fait également ressortir l'importance pronostique de l'élévation rapide et considérable de la température dans d'autres maladies des centres nerveux.

[2] ARLOING ET LÉON TRIPIER. Recherches sur les effets des sections et des résections nerveuses, relativement à l'état de la sensibilité dans les téguments et le bout périphérique des nerfs (note présentée par M. Cl. Bernard). *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, LXVII, n° 21.

récurrentes [1], ensuite parce qu'en ne se portant pas à une certaine distance de la plaie, on risque de laisser au-dessus des nerfs déjà altérés [2] en communication avec la moelle.

Mais, nous le répétons, ce qu'il y a d'important, c'est d'intervenir de bonne heure, alors qu'on peut supposer qu'il n'existe pas encore de lésions du côté de la moelle. Si, jusqu'ici, l'amputation n'a donné que des résultats peu encourageants, c'est qu'on s'est toujours décidé à intervenir trop tard. Maintenant que nous avons indiqué dans la névrotomie totale un moyen rationnel d'arrêter la marche du tétanos, et dans la température rectale un point de repère exact pour savoir à quel moment il faudra y avoir recours, nous osons espérer que les chirurgiens voudront bien répondre à notre appel. Inutile d'ajouter qu'on devra toujours employer concurremment les moyens, soit internes, soit externes, qui peuvent empêcher l'abord du sang dans la moelle.

[1] Voy., dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*, 2e année, 1869, nos 1 et 3, nos expériences sur les sections combinées des nerfs.

[2] *Handbuch der path. Anat.*, von Aug. Færster. — B. II. S. 647. Leipsig, 1863.

V

NOTE

SUR UN CAS DE PARALYSIE GLOSSO-LARYNGÉE

SUIVI D'AUTOPSIE

Par le docteur CHARCOT

Par l'ensemble des symptômes, l'observation que je vais rapporter dans ses détails se rattache au type clinique créé par M. Duchenne, de Boulogne, sous le nom de ***paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres;*** mais, par le côté anatomo-pathologique, elle diffère notablement de tous les cas du même genre publiés jusqu'à ce jour. C'est à ce point de vue surtout qu'elle m'a paru digne de fixer un instant l'attention du lecteur des *Archives*.

Obs. — La nommée Baj..., Marie-Françoise, âgée de 68 ans, est entrée une première fois à l'infirmerie générale de l'hospice de la Salpêtrière, le 11 avril 1869, pour y être traitée d'une bronchite légère; on n'avait pas noté, à cette époque, qu'elle eût la parole embarrassée. Cependant ses enfants affirment qu'ils avaient remarqué que depuis un an déjà elle s'exprimait, de temps en temps, très-difficilement. Les troubles de la déglutition se seraient manifestés vers le mois de mai dernier ; toujours est-il, que depuis cette époque, il arrivait fréquemment à la malade d'avaler de travers et d'être prise de violentes quintes de toux. Pendant les repas, elle rejetait, aussi, fort souvent les aliments par le nez. Une exaspération de tous les symptômes se serait produite assez brusquement, un mois environ avant la seconde admission à l'infirmerie, laquelle a eu lieu le 10 septembre. Dans l'espace de quelques jours l'articulation des mots serait devenue presque impossible, et depuis ce moment la difficulté d'avaler les aliments et les boissons se serait rapidement exagérée. La malade assure que cette brusque aggravation n'a pas été accompagnée d'étourdissements ou d'autres phénomènes du même genre. La faiblesse des mouvements volontaires qui existe actuellement dans le membre supérieur gauche, et dont il sera question plus loin, remonterait à quatre mois environ, et elle se serait prononcée lentement, d'une manière progressive.

État actuel. Le 10 septembre 1869. — L'articulation des mots est déjà tellement embarrassée que la malade ne peut réussir à se faire comprendre; tous les efforts qu'elle fait pour parler aboutissent en effet, uniformément, à la production d'un grognement sourd, à timbre nasal. Cependant, autant qu'on peut en juger chez un sujet qui ne peut plus s'exprimer que par signes, l'intelligence semble être parfaitement conservée. La langue n'est pas aussi inerte qu'on pouvait le croire d'après ce qui précède; elle a conservé sa forme, son épaisseur, ses dimensions normales: elle ne présente, à sa surface, aucune ride, aucune plicature anormale; toutefois, en examinant ses bords avec grand soin, on croit apercevoir de temps à autre de légers mouvements fibrillaires. B... peut assez facilement encore la tirer hors de la bouche, la mouvoir à droite et à gauche, mais elle ne peut ni en relever la pointe ni en appliquer la face dorsale contre la voûte palatine.

Les mouvements de l'orbiculaire des lèvres sont très notablement affaiblis. La malade ne peut figurer l'acte de donner un baiser ou de siffler, mais il lui est possible, en rassemblant toutes ses forces, d'éteindre, en soufflant, une bougie tenue éloignée de la bouche de plus de 10 centimètres.

La gêne de la déglutition est surtout des plus prononcées. Lorsque B... veut avaler un liquide, elle en rejette d'abord, presque toujours, volontairement une bonne partie par la bouche. Puis portant le pouce de la main droite sur l'un des côtés du larynx, elle semble vouloir aider au mouvement d'élévation de cet organe qui bientôt va s'accomplir; mais à peine le premier temps de la déglutition s'est-il effectué, qu'il survient un état d'anxiété extrême; pendant plus de cinq minutes la malade paraît menacée de suffocation, elle ne tousse pas en général, mais elle fait entendre à chaque inspiration un bruit laryngé sonore rappelant, jusqu'à un certain point, celui qu'on observe dans certains cas d'œdème de la glotte. Il arrive fréquemment que quelques gouttes du liquide ingéré sont rendues par le nez. La déglutition des aliments solides, ou mieux semi-liquides, est moins difficile peut-être que celle des liquides proprement dits, mais elle est, le plus souvent encore, troublée par les mêmes accidents.

L'examen direct du voile du palais n'y fait reconnaître aucune déformation; la luette occupe la ligne médiane et elle n'est pas pendante à l'excès; le voile membraneux paraît se contracter d'ailleurs d'une manière à peu près normale sous l'influence des titillations.

Une salive épaisse et visqueuse s'amasse constamment dans sa bouche et s'écoule parfois au dehors. On trouve souvent la malade occupée à rejeter, à l'aide de ses doigts introduits dans sa bouche, les mucosités épaisses et les parcelles d'aliments qui s'y sont accumulées.

En raison de la gêne de la déglutition, l'alimentation ne se fait que d'une manière très-incomplète; la malade fait comprendre à chaque instant, par des gestes significatifs, combien il lui est pénible de ne pouvoir satisfaire sa faim. Elle est très-maigre et déjà très-affaiblie. En examinant l'état du système musculaire dans les diverses parties du corps, on remarque ce qui suit: Les muscles de l'épaule gauche sont manifestement plus amaigris que ceux de l'épaule droite; de plus le deltoïde est, d'une manière à peu près permanente, le siége de mouvements fibrillaires très-accentués, qui se produisent

spontanément ou que l'on réveille aisément, lorsqu'ils cessent de se produire, à l'aide de légers attouchements. Par suite de l'affaiblissement de ces muscles, la malade éprouve de la difficulté à élever son bras et elle ne peut porter sa main gauche jusqu'au niveau de sa bouche. Le bras et l'avant-bras, de ce côté, ne sont pas plus émaciés que les parties correspondantes du membre supérieur droit. Les masses musculaires y sont cependant, çà et là, le siége de quelques contractions fibrillaires. Enfin les mouvements de préhension se font aussi bien à l'aide de la main gauche qu'à l'aide de la main droite, et il n'y a pas traces d'atrophie prédominante des muscles des éminences thénar et hypothénar.

Le membre supérieur droit est uniformément amaigri dans toutes ses parties, nulle part il n'y existe d'atrophie partielle. Cependant des mouvements fibrillaires, peu accentués il est vrai, se produisent sur quelques points de son étendue, principalement à l'épaule.

Les membres inférieurs sont amaigris tous deux au même degré ; il n'y a pas de différence sous ce rapport entre le côté droit et le côté gauche. Leurs mouvements sont normaux, seulement notablement affaiblis. B... peut toutefois se tenir debout et faire quelques pas dans la salle, mais non sans beaucoup de fatigue. A gauche, les muscles de la partie antérieure de la cuisse et ceux du mollet sont le siége de contractions fibrillaires.

Des contractions fibrillaires s'observent aussi sur la partie cervicale du trapèze et sur les sterno-cléido-mastoïdiens. Néanmoins l'action des muscles qui meuvent la tête est assez énergique et l'attitude de celle-ci est tout à fait normale.

Il ne paraît pas exister de troubles de la vision ; les orifices pupillaires sont des deux côtés de même diamètre. Nulle part il n'existe chez B... de troubles de la sensibilité.

Le pouls est faible, mais non accéléré ; la température du corps est normale.

Les urines, examinées à plusieurs reprises, ne renferment ni sucre ni albumine.

Le 25 *octobre*. — L'affaiblissement a fait d'énormes progrès. B... ne peut plus se tenir sur ses jambes. Hier elle est tombée en voulant sortir de son lit et elle n'a pu se relever sans aide. La déglutition est devenue absolument impossible et l'on s'est décidé, depuis quelques jours, à avoir recours à l'emploi de la sonde œsophagienne. On constate une fois de plus que les mouvements du voile du palais s'effectuent assez bien sous l'influence des excitations directes. On constate également que la langue peut encore être tirée hors de la bouche, portée légèrement à droite et à gauche ; mais ses mouvements sont évidemment plus lents et plus faibles que par le passé. Son volume toutefois ne s'est pas notablement amoindri ; sa face dorsale est encore parfaitement lisse et on n'y observe pas de contractions fibrillaires. Seuls, ses bords sont en certains points plissés, ridés et offrent des mouvements vermiculaires presque incessants.

Le 26. — On observe pour la première fois que le pouls est fréquent, à 130. Cependant la température du rectum est à 37,4.

Le 27. — Le pouls est beaucoup plus fréquent encore que la veille. Le nombre de ses battements s'élève peut-être à 150 par minute. Il est très-petit, presque insensible. La respiration est à 32. Les inspirations sont très-pénibles, et accompagnées d'une contraction énergique des sterno-cléido-mastoïdiens et des scalènes. L'anxiété est extrême. Lorsqu'on demande à la malade si elle souffre, elle porte les mains à la région précordiale et fait comprendre qu'elle éprouve là une souffrance qu'elle ne peut définir. A l'aide de la palpation et de la percussion on constate que les battements du cœur sont assez énergiques. Le deuxième bruit est à la base à peine distinct, il est au contraire assez bien marqué à la pointe. On ne perçoit pas de bruits anormaux.

Le 28. — Pouls à 128. T. R. $37\frac{3}{5}$ — 28 respirations. — Les inspirations sont devenues de plus en plus pénibles et accompagnées de contractions énergiques des muscles sterno-mastoïdiens, scalènes, grands pectoraux et du bord antérieur du trapèze. On remarque que le ventre s'affaisse à la région épigastrique, dans le temps même où les côtes et ses clavicules s'élèvent. Il y a donc inertie du diaphragme.

Le 29. — Même état que la veille. Le pouls est d'une rapidité extrême. T. R. 37,6. — La malade a refusé de se laisser introduire la sonde œsophagienne. — Le soir : Dyspnée extrême, 32 respirations ; il y a peut-être plus de 150 pulsations à la minute : la température rectale est à 37,9. La malade succombe tout à coup, dans la nuit, sans agonie.

Nécroscopie. — Faite trente heures après la mort. La rigidité cadavérique est partout bien prononcée.

A. α. *État des viscères*. — Le cœur est de volume normal ; le ventricule droit est distendu par des caillots noirs. Il n'existe aucune lésion des valvules; les parois musculaires du ventricule gauche sont peut-être un peu pâles, mais d'une consistance assez ferme. Les poumons sont très-emphysémateux, le droit surtout. Ils ne présentent pas d'autres altérations. Le foie est de volume normal. Les capsules surrénales et les reins sont sains ainsi que la rate. L'estomac et les intestins sont ratatinés, revenus sur eux-mêmes ; ils ne présentent, d'ailleurs, aucune altération appréciable.

β. *État des muscles*. Les muscles extrinsèques de la langue et ceux des régions sus et sous-hyoïdiennes présentent une belle coloration rouge ; par contre les muscles propres de la langue se distinguent par leur pâleur et par une diminution évidente de leur consistance.

Au larynx, tous les muscles intrinsèques paraissent sains à l'exception des arythénoïdiens, des crico-arythénoïdiens postérieurs et des crico-thyroïdiens, qui sont évidemment atrophiés et présentent, çà et là, une coloration jaune très-manifeste. Les muscles crico-arythénoïdiens et crico-thyroïdiens du côté gauche, sont d'ailleurs notablement plus altérés que leurs congénères, et l'on remarque qu'ils portent, au voisinage de leurs insertions, de petites taches ecchymotiques.

Les muscles du pharynx ne semblent pas avoir subi d'altération appréciable. La tunique musculeuse de l'œsophage paraît être de volume et de consistance normales.

Les deux sterno-mastoïdiens sont grêles, mais ils offrent une belle coloration rouge.

Le muscle trapèze présente partout une teinte jaunâtre; cette coloration anormale est surtout prononcée au niveau du bord antérieur gauche de la partie cervicale de ce muscle. En ce point les faisceaux musculaires sont très-pâles, très-friables et séparés par de petits amas de graisse.

La même altération se remarque à la partie antérieure du deltoïde du côté gauche. La partie postérieure du même muscle est relativement peu altérée. Le deltoïde du côté droit offre une belle coloration rouge.

Les deux pectoraux sont grêles, d'ailleurs nullement décolorés; les intercostaux, au contraire, sont atrophiés et jaunâtres.

Aux bras, aux avant-bras et aux mains, les muscles ont, du côté droit comme du côté gauche, l'apparence de l'état normal. Le diaphragme ne présente pas d'altération appréciable.

Quelques muscles des membres inférieurs ont été examinés, ils ont présenté, pour ce qui est de la coloration et de la consistance, les caractères de l'état sain.

γ. *État des centres nerveux et des nerfs bulbaires.* — Le cerveau proprement dit et les diverses parties de l'isthme ne présentent aucune altération appréciable; le bulbe en particulier et la protubérance offrent toutes les apparences de l'état normal. On n'y peut reconnaître aucune trace d'atrophie ou d'induration. Les artères de la base sont à peine athéromateuses. La moelle, examinée à l'extérieur et sur des coupes faites à diverses hauteurs, paraît, elle aussi, tout à fait saine.

Les filets d'origine d'un certain nombre des nerfs bulbaires, à savoir l'hypoglosse, le pneumogastrique, le glosso-pharyngien et le spinal, apparaissent de chaque côté comme de minces filaments offrant une coloration légèrement grisâtre. Les racines de l'hypoglosse et celles du spinal, surtout, sont grêles. Quant aux troncs nerveux émanés de ces racines, ils paraissent être un peu moins volumineux que dans l'état normal, mais ils n'ont subi aucun changement de coloration.

B. *Étude histologique* — α. *Muscles.* — Vers la pointe de la langue, là où les fibres musculaires étaient le plus pâles, la moitié peut-être des faisceaux primitifs présentaient, sans avoir subi une réduction bien prononcée dans leur volume, un certain degré d'altération granuleuse, avec ou sans disparition de la striation en travers.

On constate ensuite, à l'aide de préparations colorées par le carmin, sur un très-grand nombre de faisceaux primitifs, une multiplication très-évidente des noyaux du sarcolemme. Le tissu conjonctif interposé entre ces faisceaux présente à peu près partout des noyaux plus nombreux que dans l'état normal.

Il est remarquable que la prolifération des noyaux du sarcolemme est peut-être plus prononcée sur les gaînes des faisceaux qui ont conservé la striation en travers et qui ne sont affectés qu'à un très-faible degré par la dégénération granuleuse que sur les faisceaux où cette dégénération est le plus marquée. Çà et là on rencontrait quelques gaines du sarcolemme, vides de substance contractile et remplies par des amas de noyaux. Ceux-ci présentaient quelque-

fois la forme en bissac. Enfin, sur quelques préparations, on observait des gaines revenues sur elles-mêmes et ne renfermant plus, dans leur cavité presque effacée, que des granulations d'apparence graisseuse ou des amas de noyaux.

L'altération granulo-graisseuse des faisceaux primitifs, l'absence de la striation en travers, et la prolifération des noyaux du périmysium et du sarcolemme se rencontrent sur toutes les autres régions de la langue, mais à un moindre degré qu'au niveau de la pointe.

Bien qu'ils aient conservé la coloration rouge de l'état normal, les muscles extrinsèques de la langue présentent tous, çà et là, quelques faisceaux primitifs où l'on reconnaît très-évidemment l'altération granulo-graisseuse et la multiplication des noyaux du sarcolemme ou du périmysium. On peut appliquer la même remarque aux muscles du pharynx qui, eux aussi, paraissaient sains à l'œil nu.

Quant aux muscles du larynx, ceux d'entre eux qui, à l'œil nu offraient une teinte jaune très-manifeste — les crico-arythénoïdiens postérieurs, par exemple — présentaient l'altération granulo-graisseuse à peu près au même degré que la langue.

Les muscles du bras et de l'avant-bras, ceux de la main (éminences thénar et hypothénar), quoiqu'ils parussent à l'œil nu tout à fait sains, quant à la coloration et à la consistance, présentaient cependant, à l'examen microscopique, un bon nombre de faisceaux primitifs ayant perdu la striation en travers, et offrant l'altération granulo-graisseuse ainsi que la multiplication des noyaux du sarcolemme à un degré plus ou moins prononcé.

Les fibres musculaires de coloration jaune provenant de la partie antérieure du trapèze et du deltoïde du côté gauche, outre l'altération granulo-graisseuse étendue à un très-grand nombre de faisceaux primitifs, offraient une accumulation de gouttelettes graisseuses volumineuses, interposées entre les faisceaux primitifs.

Les muscles des membres inférieurs (muscles de la cuisse, muscles plantaires) ont été examinés en plusieurs points. On y a constaté l'altération granulo-graisseuse de quelques faisceaux primitifs d'une manière très-manifeste.

Mais les faisceaux ainsi altérés étaient là moins nombreux qu'aux parties correspondantes des membres supérieurs.

β. *Nerfs crâniens.* — Sur toutes les préparations à l'état frais provenant des filets radiculaires très-grêles de plusieurs nerfs bulbaires, de l'hypoglosse par exemple, on constate, non sans étonnement, que les tubes nerveux ont conservé leur cylindre de myéline. On ne parvient pas à reconnaître d'une manière évidente l'existence de gaînes vides et revenues sur elles-mêmes. De fines granulations, peu nombreuses d'ailleurs, sont uniformément disséminées sur toute l'étendue de quelques tubes nerveux. Nulle part elles ne sont réunies en amas, sous forme de corps granuleux. Les troncs des nerfs hypoglosse, spinal et pneumogastrique, ne présentaient pas d'autre altération que ce même état granuleux de quelques tubes nerveux. Cette altération était très-

prononcée sur le laryngé inférieur. Le phrénique et le grand sympathique cervical, ont offert les caractères de l'état normal.

γ. *Examen des centres nerveux, préparations durcies par l'acide chromique et colorées par le carmin*[1]. — 1° *Moelle épinière.* — Coupes transversales pratiquées sur divers points du renflement lombaire. L'examen des faisceaux blancs ne fait reconnaître ni diminution dans le diamètre des tubes nerveux, ni multiplication des noyaux de la névroglie, ni, enfin, aucun épaississement des tractus conjonctifs qui rayonnent du centre gris vers la périphérie de la moelle.

C'est dans la substance grise et plus spécialement dans l'aire des cornes antérieures que toutes les altérations sont concentrées et encore n'occupent-elles là que les cellules nerveuses, car ici encore la névroglie est normale ou ne présente, tout au plus, que des traces peu évidentes de multiplication des noyaux.

Quelques-unes des cellules nerveuses ont conservé tous les caractères de l'état normal ; elles sont en petit nombre puisqu'elles figurent pour un peu moins d'un tiers sur chaque préparation.

Elles se reconnaissent aisément aux particularités suivantes : Elles sont pourvues encore de leurs prolongements longs et déliés qui, comme la cellule elle-même, se colorent vivement et uniformément par le carmin. Le noyau et le nucléole sont bien distincts ; la petite quantité de pigment qu'elles renferment souvent à l'état normal ne s'est pas accrue.

Les cellules qui offrent le premier degré de l'altération se reconnaissent immédiatement à sa coloration d'un jaune ocreux très-intense qu'elles présentent dans la plus grande partie de leur étendue. Cette coloration résulte de la présence de granules pigmentaires réunis sous forme d'amas et ne subissant pas l'influence du carmin. Les parties de la cellule qui n'ont pas été envahies par le pigment se colorent, au contraire, à peu près comme à l'état normal. Le noyau et le nucléole sont encore le plus souvent visibles et colorés, mais les prolongements sont en général très-courts, comme flétris, ou mieux ils ont complétement disparu. En même temps la cellule diminue de volume, elle tend à perdre ses contours anguleux, et acquiert une forme globuleuse.

A un degré plus avancé du processus morbide, la cellule amoindrie encore dans toutes ses dimensions, absolument privée de prolongements, n'est plus représentée que par un petit amas de granules jaunes. Le noyau et le nucléole ont complétement disparu en général. Il est des cas cependant où ce dernier persiste encore ; c'est alors la seule partie de la cellule qui ait conservé la propriété de se colorer par le carmin.

Enfin on trouve çà et là, sur des points autrefois occupés par une cellule, les granulations jaunes désagrégées, disséminées. C'est là sans doute le dernier terme de l'altération. En pareil cas on ne retrouve plus la moindre trace du noyau ou du nucléole.

L'altération des cellules ganglionnaires est uniformément répandue sur toute

[1] Toutes les coupes qui ont servi à cette description ont été préparées par M. Pierret, élève du service.

l'étendue des cornes antérieures ; elle ne s'attache pas spécialement à certains groupes de cellules ; de telle sorte que les cellules saines et les cellules malades, à divers degrés, sont partout entremêlées.

Les petites cellules des cornes postérieures n'ont paru présenter aucune trace de la dégénération jaune.

Les mensurations comparatives, faites à l'aide de bonnes préparations provenant des mêmes points de la même région d'une moelle saine, ont montré ce qui suit : Les cellules qui ont conservé la propriété de se colorer par le carmin dans toute leur étendue (cellules saines) ont les mêmes dimensions que les cellules de la préparation normale ; toutes les cellules qui ont perdu leurs prolongements sont atrophiées. Tant que le nucléole est visible, il conserve le volume normal.

Coupes provenant des régions dorsale et cervicale. Les altérations des cellules sont les mêmes qu'à la région lombaire, plus accentuées seulement, surtout au renflement cervical. Les cellules de la colonne vésiculaire sont altérées au même degré que celles qui composent les groupes des cornes antérieures.

2° *Région bulbaire.* — *a. Coupe faite immédiatement au-dessous du bec du calamus.* — Le noyau d'origine de l'hypoglosse, visible à ce niveau dans sa partie inférieure, présente des altérations très-prononcées qui, ici encore, portent exclusivement sur les cellules nerveuses ; la névroglie est intacte ; peut-être les vaisseaux y sont-ils plus volumineux qu'à l'état normal ; ils paraissent en tous cas gorgés de globules sanguins.

La majeure partie des cellules (les deux tiers environ) offrent, à tous les degrés, l'altération pigmentaire décrite plus haut, à propos des diverses régions de la moelle épinière. Les cellules altérées sont disséminées partout et mêlées aux cellules saines ; elles n'occupent pas un lieu de prédilection ; peut-être, cependant, sont-elles plus nombreuses qu'ailleurs, vers la limite externe du noyau.

En arrière et en dehors du noyau de l'hypoglosse, on peut étudier le groupe de cellules d'origine du spinal. Celles-ci, pour la plupart, ont conservé les caractères de l'état sain. Un bon nombre d'entre elles, cependant, ont subi à divers degrés l'altération pigmentaire, principalement vers la région externe du noyau. On sait qu'à l'état normal il existe, en ce point, quelques cellules plus ou moins fortement pigmentées, mais le nombre en est alors beaucoup plus restreint.

b. Coupe faite à la partie moyenne des olives. — Les cellules des circonvolutions de l'olive n'offrent pas d'altérations appréciables. Celles qui constituent le noyau de l'hypoglosse à ce niveau sont, au contraire, lésées en grand nombre. — Les cellules d'origine du pneumogastrique ne paraissent pas aussi profondément altérées. — Entre le noyau de l'hypoglosse et celui du pneumogastrique se trouve dans cette région le petit groupe cellulaire que L. Clarke rattache au noyau du facial. Les cellules de ce groupe paraissent remarquablement petites et peu nombreuses. Elles n'offrent pas cependant l'altération pigmentaire.

Une coupe pratiquée un peu au-dessus de la précédente permet de constater que les cellules d'origine du glosso-pharyngien ne sont pas sensiblement altérées.

c. Coupe faite au niveau de la partie la plus supérieure des olives. — Cette coupe qui contient les noyaux du facial et du moteur oculaire externe ainsi que celui du trijumeau (portion sensitive (?) d'après Stilling), fait voir qu'un grand nombre des cellules du *fasciculus teres* et un petit nombre des cellules du trijumeau, présentent tous les caractères de l'altération décrite plus haut.

Un des points les plus intéressants de cette observation, c'est, incontestablement, l'existence d'une altération qui, d'une façon pour ainsi dire systématique, occupe les cellules nerveuses, non-seulement dans toute la hauteur de la moelle épinière, mais encore dans le bulbe, et d'où résulte la désorganisation progressive ou même la destruction complète d'un bon nombre de ces organites. Dans le bulbe, l'altération porte particulièrement sur les noyaux d'origine de l'hypoglosse et du spinal ; mais elle s'observe aussi, bien qu'à un degré moindre, sur les noyaux du pneumogastrique et du facial. Dans la moelle épinière, elle est limitée aux grandes cellules nerveuses des cornes antérieures (cellules dites motrices) ; les cellules des cornes postérieures ne paraissent pas être affectées. On la rencontre dans toutes les régions de la moelle, mais elle prédomine certainement au renflement cervical.

En quoi consiste cette altération? L'accumulation de pigment jaune paraît y jouer un grand rôle ; il semble qu'elle soit le fait initial ; l'atrophie des prolongements cellulaires, celle du noyau, et enfin du nucléole sont des phénomènes consécutifs. S'agit-il là d'un processus d'irritation lente ou, au contraire, d'une atrophie toute passive? On ne peut rien décider à cet égard d'après les seuls caractères anatomiques ; mais il est permis d'affirmer, je crois, que ce processus morbide, quel qu'il soit, a affecté *primitivement* la cellule, il ne lui a pas été communiqué du dehors. En effet, le *reticulum* qui entoure de toutes parts les cellules nerveuses malades n'offre pas d'autre altération qu'une transparence plus grande qu'à l'état normal et résultant, vraisemblablement, de la disparition d'un grand nombre de prolongements cellulaires ; on n'y observe, dans la moelle comme dans le bulbe, ni foyers de *désintégration granuleuse*, ni traces de métamorphose fibrillaire ou même de multiplication de myélocytes. On ne saurait donc admettre qu'un travail d'irritation ou de simple désagrégation se soit établi d'abord dans la trame conjonctive de la substance

grise pour se propager ensuite jusqu'aux éléments nerveux. Mais on pourrait être tenté de supposer que le point de départ de l'altération des cellules ganglionnaires doit être cherché en dehors des centres nerveux, c'est-à-dire dans les nerfs périphériques. Cette manière de voir n'est pas acceptable; elle est en contradiction formelle avec des faits nombreux qu'il est inutile de rappeler tous. Nous nous bornerons à faire remarquer que, d'après les recherches de M. Vulpian, la section complète des nerfs périphériques et, en particulier, de l'hypoglosse, n'a pas d'influence marquée sur leurs cellules d'origine. Or, on a vu que, dans le cas qui nous occupe, les rameaux des divers nerfs bulbaires offraient tout au plus des altérations histologiques très-minimes, bien que les groupes cellulaires d'où ils émanent fussent, pour la plupart, profondément lésés. De tout ceci, il est, pensons-nous, légitime de conclure que les cellules ganglionnaires ont été, dans le bulbe et dans la moelle, le siége primitif du mal et que les nerfs périphériques n'ont été affectés que secondairement, consécutivement à la lésion des centres nerveux.

Si maintenant l'attention se porte sur les lésions trophiques que présentait le système musculaire de la vie de relation, on sera frappé du mode singulier qu'affectait la répartition de ces lésions sur les divers points du corps. Évidemment il ne s'agit pas ici d'un cas ordinaire d'atrophie musculaire progressive; les lésions des faisceaux primitifs sont bien celles qui appartiennent à cette dernière affection, et l'on trouve là, tantôt la dégénération granulo-graisseuse, tantôt l'atrophie simple des faisceaux avec prolifération des noyaux du sarcolemme. Mais elles ne se sont pour ainsi dire concentrées sur aucun muscle ou groupe de muscles; elles sont disséminées un peu partout, et l'on trouve toujours, dans les régions les plus variées, des fibres malades entremêlées parmi des faisceaux parfaitement sains. Elles sont cependant plus accentuées et plus répandues sur certains muscles que sur d'autres; mais ici encore se présente un fait exceptionnel et qui mérite d'être signalé : contrairement à la règle, les muscles des extrémités et en particulier ceux des éminences thénar et hypothénar, des avant-bras sont relativement peu affectés. Par contre, les lésions étaient relativement profondes dans le deltoïde et le trapèze, surtout

du côté gauche, dans divers muscles du larynx, et enfin dans la langue. Il importe de remarquer que ce mode de distribution ne pouvait être révélé que par l'examen nécroscopique, car, pendant la vie, l'épaule gauche était le seul point du corps où l'examen clinique pût constater une atrophie partielle quelque peu prononcée des masses musculaires. La langue surtout — cela est dit très-explicitement dans l'observation — avait conservé son épaisseur, ses dimensions, sa surface lisse et, en un mot, toutes les apparences de l'état normal, bien que ses muscles propres continssent, en assez grand nombre, des faisceaux primitifs dégénérés ou atrophiés, et que ses mouvements fussent d'ailleurs remarquablement entravés. En somme, laissant de côté le renseignement fourni par l'amaigrissement partiel de l'épaule gauche, l'atrophie musculaire progressive généralisée qui, dans notre observation, se trouvait combinée aux symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée, eût pu passer complétement inaperçue, si l'attention n'eût été éveillée par l'existence de mouvements fibrillaires intenses répandus sur presque tous les points du corps.

Rapprochant les lésions musculaires dont il vient d'être question des altérations que présentaient les cellules nerveuses dans les diverses régions de la moelle et du bulbe, on remarquera qu'il existait entre celles-ci et celles-là une corrélation exacte; des deux parts il s'agit de lésions diffuses, répandues un peu partout et partout en voie de développement. Existe-t-il entre elles un lien plus intime, et faut-il croire que, dans ce cas, les altérations du système musculaire ont procédé, par la voie des nerfs bulbaires et rachidiens, de la lésion des centres nerveux? Les arguments fovorables à cette opinion ont été développés à plusieurs reprises dans ce recueil[1]; nous ne croyons pas nécessaire de les reproduire à nouveau. Nous proposons donc d'admettre, à titre d'hypothèse vraisemblable, que tel a été en effet le mode pathogénique des phénomènes morbides. Mais cela étant concédé, possédons-nous tous les éléments nécessaires à l'édification d'une théorie quelque peu satisfaisante de l'affection telle qu'elle s'est présentée dans notre observation? Nous ne le pensons pas : outre que nous ne savons absolument rien concernant

[1] *Archives de physiologie*, t. II, p. 263, 355; t. III, p. 135.

la nature et l'origine de la lésion des cellules nerveuses, il est encore bien d'autres *desiderata* que nous pourrions signaler. Nous ne relèverons qu'un point : on sait que chez notre malade les divers mouvements de la langue, ceux surtout qui sont relatifs à l'articulation des mots et à la déglutition, étaient considérablement affaiblis, et, à l'autopsie, on n'a trouvé dans les muscles qui constituent cet organe que des lésions évidemment insuffisantes pour rendre compte d'un état paralytique aussi prononcé. D'où faut-il faire dériver cette impuissance motrice indépendante de la lésion trophique des muscles? Nous ne trouvons à invoquer que cette même lésion des cellules nerveuses, d'où nous avons fait procéder déjà l'altération nutritive des faisceaux musculaires, et il est difficile de comprendre par quel mécanisme cette unique lésion a pu produire, simultanément, des effets aussi différents. Remarquons en passant qu'on ne saurait faire intervenir ici une influence particulière du grand sympathique, puisqu'il s'agit d'expliquer cette fois, non pas la présence des lésions trophiques musculaires qui trouvent leur raison d'être dans l'altération du noyau de l'hypoglosse, mais bien l'existence d'une paralysie musculaire, en partie au moins indépendante de l'atrophie[1]. Il y a là une difficulté sérieuse, que nous avons rencontrée déjà à propos de l'atrophie musculaire progressive et de la paralysie infantile spinale[2]; évidemment on ne saurait, dans l'état actuel de nos connaissances, formuler sur ce point un jugement définitif. Contentons-nous donc, quant à présent, d'enregistrer les données positives, fournies par l'étude anatomique, et attendons que de nouveaux faits soient venus répandre la lumière sur ces obscures questions.

— On a proposé plusieurs fois déjà, de rattacher à une lésion primitive des noyaux gris étagés dans le bulbe, l'ensemble symptomatique connu sous le nom de paralysie glosso-labio-

[1] L'intégrité du grand sympathique cervical a été d'ailleurs explicitement mentionnée dans notre observation.

[2] Dans l'atrophie musculaire progressive, la paralysie musculaire sans atrophie et l'atrophie sans paralysie se trouvent souvent entremêlées sur les mêmes points; c'est un fait que MM. Roberts (Reynold's System of medicine, t. II, p. 171 ; 1867); Dumenil, de Rouen (Atrophie musculaire graisseuse progressive, p. 93 et 108. Rouen, 1867), et plus récemment M. Benedikt, Elektrotherapie, p. 385, Wien, 1868, ont fait ressortir avec raison. On l'observe dans les cas d'amyotrotrophie progressive les plus simples et alors qu'il n'existe aucun signe d'une lésion des faisceaux blancs de la moelle épinière.

laryngée[1]. L'anatomie pathologique vient aujourd'hui fournir un appui décisif à cette hypothèse, fondée jusqu'ici exclusivement sur l'induction physiologique. Mais il n'est nullement certain que tous les faits cliniques auxquels cette dénomination peut être prêtée soient identiques et reconnaissent la même origine. Il est facile de prévoir, en premier lieu, que des lésions grossières du bulbe, telles qu'une tumeur, un vomissement diffus, pourront dans certaines circonstances déterminées, produire à peu de choses près, les mêmes effets que l'atrophie primitive des cellules nerveuses. D'un autre côté, il est évident que les cas dans lesquels l'altération porterait non plus sur les noyaux originels, mais bien sur les cordons nerveux après leur issue du bulbe, devraient former une catégorie à part. A la vérité, faute d'un examen complet du bulbe, la réalité des faits de ce genre n'est pas encore suffisamment établie. Enfin l'intégrité anatomique absolue des muscles paralysés, constatée plusieurs fois par d'habiles observateurs semble devoir, à son tour, motiver une importante distinction. Je ferai remarquer toutefois, à ce propos, qu'en pareil cas, l'absence d'altération granulo-graisseuse des fibres musculaires a, le plus souvent, été seule nettement affirmée. Or, l'on sait, par d'assez nombreux exemples, que l'atrophie musculaire progressive la mieux caractérisée, peut parvenir jusqu'à son dernier terme, sans que les faisceaux primitifs aient perdu la striation en travers et présentent la moindre trace de la dégénération granulo-graisseuse. La multiplication des noyaux du sarcolemme et la réduction plus ou moins prononcée du diamètre d'un certain nombre de faisceaux primitifs sont alors les seules altérations musculaires que l'examen histologique permette de constater.

— En terminant, j'appellerai l'attention sur les troubles circulatoires très-remarquables qui, chez notre malade, ont marqué les derniers jours de la vie. Le pouls battait de 130 à 150 fois par minute, sans que le thermomètre accusât la moindre élévation de la température centrale. Ce désordre des mouvements du cœur s'accompagnait d'un sentiment tout particulier d'anxiété, dont le mot dyspnée ne donnerait qu'une idée très-

[1] Voir, entre autres : A. Wachsmuth, Ueber progressive Bulbar-paralysie, etc. — Dorpat, 1864 et Centralbatt, 1864. — L. Clarke, Research. on the intimate Structure of the Brain, 2e série, 1868, p. 318.

imparfaite. Ces phénomènes rappellent ceux qui, plusieurs fois, ont été constatés chez l'homme, dans des cas où l'action des pneumogastriques était entravée en conséquence de la compression exercée par une tumeur du mediastin[1]; l'altération des noyaux d'origine des nerfs pneumogastriques que l'examen du bulbe a fait reconnaître dans notre cas, nous paraît rendre compte de ces troubles cardiaques qui n'ont pas peu contribué sans doute à déterminer la terminaison fatale.

[1] Voir, entre autres, le cas publié par M. Hayem, dans le tome II des *Archives de physiologie*, p. 651, 1869.

VI

NOTE

SUR DEUX CAS DE KYSTES PAR RÉTENTION

OBSERVÉS DANS L'S ILIAQUE ET L'ESTOMAC

Par MM. J. PARROT et J. RENAUT

I

Rayer, MM. Wilson Fox[1] et Virchow[2] ont, depuis longtemps déjà, attiré l'attention, sur une espèce particulière de petites tumeurs kystiques, se développant sur les muqueuses et résultant de la distension des culs-de-sac glandulaires, par le produit de la sécrétion, plus ou moins altéré. Tout récemment, M. Cornil[3] a étudié avec beaucoup de soin les productions analogues de la muqueuse du col utérin, désignées sous le nom d'*œufs de Naboth;* il en a nettement démontré la nature kystique, identique avec celle des tumeurs décrites sous le nom de « kystes, par rétention, » autour de l'orifice uréthral, dans la vessie, près de la valvule de Bauhin, dans le cæcum, et enfin dans l'estomac.

Il paraît, de plus, bien démontré aujourd'hui, que ces petits kystes, qui semblent se produire de préférence sur les points limites des muqueuses, peuvent continuer à se développer, se pédiculiser, et devenir ainsi l'origine de véritables polypes muqueux. Dans le col utérin, cette transformation est incontestable; on l'a également observée dans le bas-fond de la vessie et dans le cæcum.

[1] WILSON FOX, Contributions to the Pathology of the Glandular Structure of the Stomach.
[2] VIRCHOW, *Traité des Tumeurs*, t. I, p. 230 et seq.
[3] CORNIL, *Journ. de l'anatomie*, de Robin, 1861.

Comme l'a très-bien observé M. Virchow, ces kystes muqueux, jouent dans la genèse des néoformations polypeuses, exactement le même rôle que les tannes, dans celle du *Molluscum pendulum*. De là l'intérêt qui s'attache aux conditions de leur développement et à la détermination de leur siége. Ces tumeurs, assez communes chez les adultes cachectiques et les vieillards paralysés, sont à ce point rares chez les très-jeunes enfants, que les nombreuses autopsies, pratiquées depuis plusieurs années, par l'un de nous à l'hospice des Enfants-Assistés, n'en ont pas offert plus de deux exemples[1]. De plus, toute considération d'âge à part, on ne les a pas encore signalées dans l'S iliaque. Voilà pourquoi nous croyons devoir publier les observations suivantes, qui sont des exemples très-nets de cette lésion dans l'S iliaque et dans l'estomac.

II

Obs. I. — Joséphine S..., âgée de 2 ans 1/2, entre à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés le 14 juin 1869, présentant une éruption morbilleuse très-caractérisée.

Le 18, elle a 128 pulsations ; sa voix est altérée et des râles muqueux se produisent en grand nombre dans les bronches.

Le 21, on constate sur les lèvres, des érosions et l'on prescrit un julep avec 20 grammes d'eau-de-vie.

Le 23, 132 pulsations ; les râles muqueux sont très-abondants ; de plus, ils présentent à droite et au voisinage de l'aisselle, un retentissement particulier.

Le 24, l'état est des plus alarmants, la peau, surtout à la face, a une teinte cyanosée, la malade est en proie à une agitation excessive. Elle rend fréquemment une diarrhée verte à odeur gangréneuse, la glotte est obstruée et l'on constate une bulle de pemphigus sur le poignet du côté droit, ainsi que de petites plaques gangréneuses, au niveau des commissures labiales. L'enfant succombe à 11 heures 1/2.

Autopsie faites 40 heures après la mort.

Les amygdales, ulcérées, laissent écouler par la pression une matière puriforme.

Le pharynx, l'épiglotte et la paroi postérieure du larynx, présentent de nombreuses érosions, couvertes d'une matière pultacée jaunâtre. La muqueuse du larynx et de la partie supérieure de la trachée est tapissée de plaques diphthéritiques.

Les deux plèvres portent en arrière des exsudats inflammatoires récents et les bronches, dont la muqueuse est violette et tuméfiée, contiennent beaucoup de muco-pus.

[1] On n'observe point non plus ordinairement d'œufs de Naboth, chez les très-jeunes filles.

A la partie postéro-inférieure des poumons, existent quelques noyaux de pneumonie d'ailleurs très-circonscrits. Sur le lobe inférieur du côté droit, on voit, en outre, enchâssés dans un parenchyme chroniquement induré, et, sous la plèvre adhérente et rétractée, de petites masses d'une matière jaune, friable, bien que douée d'une certaine dureté; les ganglions de la racine des bronches correspondants et ceux qui entourent la trachée, très-tuméfiés, sont en partie transformés en la même matière caséeuse.

Le foie, d'une couleur rouge brun et très-peu graisseux, adhère au diaphragme dans une grande étendue; le péritoine, qui tapisse sa face inférieure et la vésicule, est criblé de granulations grises tuberculeuses. La même disposition existe à la surface de la rate. On voit aussi de très-nombreuses granulations, dans le péritoine du petit bassin, dans l'épiploon et le mésentère, dont les ganglions lymphatiques sont également altérés.

L'intestin grêle est sain ainsi que le cæcum. A la surface de la partie inférieure du gros intestin, les follicules clos font une saillie assez notable, quelques-uns mêmes atteignent le volume d'un grain de millet et présentent à leur centre comme un ombilic. Avec ces tumeurs, il en existe d'autres, beaucoup plus nombreuses, et qui en diffèrent grandement à tous égards. Leur grosseur égale à peine celle d'une petite tête d'épingle. Ayant la forme d'une demi-sphère, elles semblent formées par une membrane très-fine, circonscrivant une masse tout à fait transparentes, et brillent comme le feraient des grains de quartz ou des gouttelettes de rosée.

Elles sont disséminées sans ordre ou groupées en plaques irrégulières, sans toutefois se confondre les unes avec les autres. A la loupe on peut toujours distinguer entre deux tumeurs un intervalle où la muqueuse paraît saine.

C'est dans l'S iliaque que ces tumeurs sont le plus nombreuses.

Les ganglions du cou présentent un développement considérable, et, pour la plupart, sont parsemés de granulations jaunes.

La membrane du tympan est perforée des deux côtés, et la muqueuse tympanique couverte d'une couche de pus.

III

La description qui précède, montre qu'il existait, dans le cas qui nous occupe, deux sortes de tumeurs bien distinctes proéminant à la surface de la muqueuse de l'S iliaque. Les unes colorées en brun, ombiliquées à leur centre, plissées à leur base, atteignaient la grosseur d'un grain de millet ou de chènevis; c'étaient les follicules clos tuméfiés. — Les autres, infiniment plus nombreuses et plus petites, arrondies ou elliptiques, présentaient un diamètre variant de $0^{mm},28$ à $0^{mm},50$. Parfaitement translucides, semblables à des perles ou à des gouttelettes de rosée semées sans ordre sur la muqueuse, ces tumeurs n'étaient autre chose que des kystes formés par les

glandes de Lieberkühn très-dilatées et remplies par un produit de sécrétion altéré et devenu vitreux.

Si par, une dissection minutieuse, on sépare la muqueuse de l'intestin, des couches sous-jacentes, on constate que les tumeurs transparentes s'enlèvent avec la portion glandulaire de cette membrane, dont elles font partie, et qu'elles n'affectent aucun rapport avec les vaisseaux sous-muqueux. Sur une coupe horizontale parallèle à la surface de la muqueuse, on voit très-nettement qu'elles sont constituées par un tube glandulaire agrandi, entouré de glandes saines (pl. X, fig. 2, *a*, *b*, *c*,) qui sont munies d'un épithélium cylindrique et présentant un diamètre qui varie entre 0^{mm},11 et 0^{mm},17, ou en voie de distension (fig. 2, *c*,) et remplies par un contenu semi-transparent, granuleux, de couleur légèrement ambrée au centre et dans lequel l'acide acétique et le carmin décèlent de nombreux noyaux.

Ce contenu s'énuclée avec facilité sous la forme d'un grumeau translucide et visqueux, quand on a rompu la paroi kystique ou qu'on a traité une coupe au pinceau. Il est constitué par une substance demi-liquide, tenace et épaisse, renfermant une forte proportion de mucine que précipite l'acide acétique sous forme de nombreuses fibrilles englobant des éléments cellulaires plus ou moins altérés. Avec un grossissement de 500 à 850 diamètres, nous y avons trouvé : 1° des cellules d'épithélium cylindrique déformées (pl. X, fig. 3 *a*) légèrement infiltrées de graisse ou ayant subi la dégénérescence muqueuse et devenues vésiculeuses (fig. 4, *b*) ; 2° des globules de mucus ratatinés et granuleux; 3° des cellules sphériques de 0^{mm}, 006 de diamètre, contenant un ou deux noyaux, ratatinées ou vésiculeuses, légèrement infiltrées de graisse et présentant une coloration jaune d'ambre ; 4° enfin de rares corps granuleux et quelques gouttelettes de graisse libre.

La présence de la mucine et d'éléments épithéliaux dans ce contenu, très-analogue d'ailleurs, à celui trouvé par M. Cornil dans les œufs de Naboth, et par MM. Virchow et W. Fox dans les autres kystes muqueux[1], fait penser qu'il s'agit de kystes par rétention d'un produit de sécrétion dans une glande dilatée L'étude de coupes verticales, pratiquées au niveau des tumeur transparentes, confirme cette manière de voir.

[1] Nous n'y avons pas trouvé, comme MM. Wagner et Cornil, de cellules étoilées.

Sur de très-fines sections et à un grossissement de 180 diamètres, on voit nettement, après avoir chassé avec le pinceau le grumeau colloïde, la paroi kystique très-mince, atteignant à peine $0^{mm},001$ (fig. 4. B). Autour de cette paroi propre, existe une couche de tissu conjonctif tout à fait analogue à celui qui s'insinue entre les glandes intestinales, mais très-épaisse (fig. 4. c), et qui, directement recouverte par l'épithélium cylindrique, forme superficiellement la paroi transparente de la tumeur. Par son fond, le cul-de-sac dilaté, répond à la partie la plus profonde du derme muqueux et n'est séparé de la couche musculo-élastique sous-muqueuse (F) que par une mince lame de tissu conjonctif fibrillaire (G). Exactement sur la même ligne que ce fond, se voit la série des culs-de-sac glandulaires (DD) qui s'avancent jusqu'au pourtour du kyste, tandis que d'autres moins profonds s'échelonnent sur sa paroi. Nous nous sommes facilement rendu compte de ce fait, car ici, de même que MM. Sappey et Wagner l'ont observé ailleurs, la dilatation des glandules commence par le fond ; d'où il résulte que la partie la plus excentrique du kyste repousse en les soulevant quelques culs-de-sac glandulaires qui lui forment ainsi une sorte de couronne. Cette disposition se voit bien surtout quand on examine un fragment de la muqueuse simplement étalé.

Contrairement à ce qui a été observé presque constamment dans les œufs de Naboth, et quelquefois même dans les kystes par rétention des glandes de Lieberkühn du gros intestin[1], nous n'avons pu retrouver, sur aucune de nos petites tumeurs, l'orifice glandulaire. Cette remarque est d'ailleurs conforme à celle de M. Virchow, qui considère comme habituelle la disposition atrésique des kystes des muqueuses, surtout quand il a existé un catarrhe chronique[2].

IV

Le second fait, ne présentant, surtout au point de vue histologique, aucune particularité qui n'ait été signalée dans le précédent, nous n'en donnons qu'un résumé succinct.

[1] VIRCHOW, *Verhandlungen der Berliner Geburtshülfe Gesellsch.*, 1848, t. III, p. 204. — BÖHM, Darmschleimhaut der Cholera, p. 62.
[2] VIRCHOW, *Traité des tumeurs*, t. I, p. 252.

Obs. II. — Marie L...., âgée de 16 jours, est admise le 28 décembre 1869 à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés, pour une éruption pemphygoïde de la face en voie de dessiccation.

Cette enfant, d'ailleurs assez robuste, ne présente aucun trouble viscéral et prend bien le biberon.

Le 30 elle a de la diarrhée verte, et dans la bouche, des plaques de muguet.

Le 1er janvier 1870, l'appétit est moins bon ; la diarrhée persiste.

Le 5, le muguet a fait des progrès considérables et l'alimentation est à peu près nulle.

La mort a lieu le 9 à 5 heures du matin.

L'autopsie est faite le lendemain à 11 heures.

La muqueuse œsophagienne présente de nombreuse plaques de muguet.

A la partie moyenne de la face antérieure de l'estomac, on voit de petites saillies hémisphériques, si ténues, que l'on ne peut les apercevoir que sous certaines incidences des rayons lumineux, très-brillantes et d'une transparence complète.

La partie correspondante de la face postérieure, sur laquelle on trouve des matières alimentaires, est ramollie dans une assez grande étendue.

L'examen microscopique des petites tumeurs, fait à l'aide de préparations fraîches, montre qu'elles sont constituées par une enveloppe kystique, qui a refoulé les tissus voisins en les comprimant et qui renferme un liquide hyalin, dans lequel nagent, en petite quantité, des éléments nucléaires mal définis.

Des coupes faites sur l'estomac desséché, après avoir été soumises à l'action des réactifs usités en pareil cas, permettent de constater pour ces kystes, les particularités signalées à propos de ceux du cas précédent. Ils ont pour origine, les glandes en tube de l'estomac, distendues par du mucus et des éléments épithéliaux diversement altérés. Mais ici, il semble que la lésion soit moins ancienne que dans le cas précédent, les tumeurs étant moins volumineuses et laissant apercevoir d'une manière assez nette, l'orifice glandulaire.

Étant démontré, ainsi qu'il vient d'être fait par ces deux exemples, que dans l'S iliaque et l'estomac de *très-jeunes enfants*, il peut se développer des kystes par rétention, siégeant dans les glandes en tube de la muqueuse de ces régions; en mettant d'autre part à profit les recherches récentes de M. Virchow, qui prouvent que de semblables productions kystiques peuvent non-seulement, par suite d'une prolifération lente, engendrer des polypes[1], mais encore devenir le siége d'un travail inflammatoire, qui aboutit à l'évacuation du kyste[2]; on doit se demander

[1] Forme de molluscum. *Ibidem*.
[2] Forme de l'acné. Comp. — Virchow, *Pathol. des tumeurs*, t. I, p. 235; trad. Aronssohn.

si telle n'est pas l'origine, du moins pour quelques cas, de ces ulcérations, si fréquemment observées dans la première enfance, petites, multiples, taillées en cupule ou à pic, le plus souvent sans coloration anomale dans l'estomac, se révélant à la surface du gros intestin, par une sorte de pointillé noirâtre parfois très-serré.

Or, dans aucun des cas, déjà si nombreux, d'ulcérations gastriques multiples de la muqueuse gastrique observés par l'un de nous, il n'a été possible de constater rien de semblable aux kystes par rétention ; et nous pouvons ajouter que jamais nous n'avons vu ceux-ci coexister avec les ulcérations du gros intestin, qui siégent ordinairement au niveau des follicules clos, sont toujours profondes, irrégulières, avec un fond gangréneux reposant sur la musculeuse dénudée, et non pas dans l'épaisseur du derme muqueux, et qui ne présentent aucun indice de la paroi si caractéristique des kystes.

Il n'y a donc aucune relation, d'une part, entre les ulcérations gastriques et cette variété de psorentérie gangréneuse, et d'autre part, la lésion que nous venons d'étudier et qui n'est qu'un cas particulier de la forme plus générale, désignée par M. Virchow, sous le nom d'*Acné des muqueuses*.

EXPLICATION DE LA PLANCHE X.

Fig. 1. — Un point de la muqueuse de l'S iliaque vu à la loupe.
- *aaa*. Kystes glandulaires transparents.
- *b*. Un follicule clos tuméfié.
- *cc*. Orifices glandulaires normaux.

Fig. 2. — Coupe transversale de la muqueuse parallèle à sa surface.
- A. Kyste glandulaire entouré de glandules normales munies d'épithélium cylindrique *bbb*, et dépouillées d'épithélium.
- *c*. Une glandule en voie de distension dont le contenu commence à devenir colloïde.
- *dd*. Tissu conjonctif interglandulaire plus serré et comme tassé autour de la glande élargie A.

Fig. 3. — Contenu d'un kyste après addition d'acide acétique.
- *aa*. Épithélium cylindrique.
- *b*. Une cellule épithéliale devenue vésiculeuse et en voie de dégénérescence muqueuse.
- *cc*. Cellules à un seul noyau ratatinées, présentant une coloration ambrée.
- *d*. Corps granuleux (grossissement $\frac{450}{1}$, ocul. 1 de Verik, obj. 7 de Verik, et 9 immersion de Hartnach).

Fig. 4. — Coupe perpendiculaire à la surface de la muqueuse et à l'axe de l'intestin.

A. Cavité du kyste dont le grumeau a été chassé avec le pinceau et dont on voit la paroi propre très-mince marquée par un double contour.

B, C. Derme muqueux entourant le kyste épaissi et soulevé superficiellement, formant, de ce côté, la paroi du kyste devenue flasque et affaissée à cause du départ du grumeau colloïde.

D. Glandes de Lieberkühn saines.

E. Tissu conjonctif périglandulaire identique à celui qui environne le kyste.

F. Couche musculo-élastique sous-muqueuse.

H. Couche celluleuse.

I. Musculeuse (fibres annulaires).

K. Musculeuse (fibres longitudinales).

L. Couche péritonéale (grossissement, 180 diamètres).

VII

ÉTUDES

SUR LES MYOSITES SYMPTOMATIQUES

Par GEORGES HAYEM

PRÉPARATEUR DU COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

(PLANCHES II, III, IV, VII, XI)

(*Suite.*)

3ᵉ *degré*. La description générale des deux degrés précédents est applicable presque indistinctement aux diverses maladies que j'ai citées comme produisant des altérations musculaires symptomatiques. Le troisième degré se rapportera presque exclusivement à la fièvre typhoïde, non parce que cette maladie est seule capable de produire des lésions musculaires avancées, mais parce que, plus que tout autre, elle permet aux malades de vivre un temps suffisant. En effet, dans mes observations de variole, la mort la moins précoce a eu lieu le seizième jour de l'éruption, de sorte que je n'ai pas pu examiner ce que deviennent les masses musculaires pendant la convalescence de cette maladie, tandis que, pour la fièvre typhoïde, j'ai eu assez souvent l'occasion, comme les autres auteurs, de constater l'état des muscles du vingtième au trentième jour. Cette indication est importante au point de vue général auquel j'ai cherché à me placer; elle a surtout une grande utilité pour nous empêcher de trouver, entre les divers cas d'altérations musculaires symptomatiques, des différences qui ne sont qu'apparentes.

Lorsqu'il n'existe aucune des complications que nous décrirons dans un chapitre distinct, le troisième degré n'offre à l'œil nu qu'un petit nombre de traits caractéristiques. L'hypérémie

et le gonflement des muscles qui existaient au début ont fait place à une pâleur assez grande, à une anémie souvent manifeste et en même temps à un état quelquefois assez marqué d'affaissement et d'atrophie. Le tissu musculaire est d'une consistance variable ; tantôt il est mou, pâteux, friable, facile à déchirer ; tantôt, au contraire, il est dense, d'une dureté et d'une plus grande sécheresse qu'à l'état normal et ces derniers caractères se montrent souvent au niveau des points les plus décolorés.

Pour se rendre compte des lésions histologiques, il faut examiner particulièrement les foyers pâles, anémiés, au niveau desquels il existe toujours, plus que partout ailleurs, un grand nombre de fibres malades.

On peut alors, en comparant un certain nombre de préparations, établir deux ordres bien distincts d'altérations, deux sortes de processus qui se développent en même temps, parallèlement pour ainsi dire ; mais dans des sens complétement opposés.

Dans les stades précédents, en effet, un grand nombre d'éléments anciens se sont profondément modifiés, morcelés, et sont devenus, par conséquent, incapables non-seulement de continuer à fonctionner, mais aussi de se nourrir ; tandis qu'il s'est formé une production plus ou moins riche d'éléments nouveaux.

Il convient donc maintenant de montrer d'une part le travail de régression qui s'empare des fibres anciennes altérées, et d'une autre, quel est le but et le résultat final de la production nouvelle.

C'est ainsi que la troisième phase des altérations musculaires offrira une description complexe, mais d'un grand intérêt à cause des nombreuses questions d'histologie pathologique qu'elle soulève et qui sont loin encore d'être définitivement résolues.

Occupons-nous d'abord des modifications du contenu musculaire altéré.

Dans les périodes précédentes, il s'est produit deux modifications principales des fibres striées, décrites sous les noms de dégénérescence granuleuse et dégénérescence vitreuse. Les choses n'en restent pas là.

Les fibres granuleuses ne sont gonflées qu'au début des alté-

rations et plusieurs d'entre elles peuvent, d'après quelques-unes de mes observations, devenir vitreuses et se comporter comme ces dernières. Aussi, dans les phases avancées des lésions et principalement dans la fièvre typhoïde, est-il rare de trouver un grand nombre de fibres granuleuses. Lorsque ces circonstances se présentent, les granulations deviennent plus abondantes, et la fibre musculaire s'atrophie peu à peu. Cette modification entraîne-t-elle la disparition progressive et complète de la fibre altérée? C'est là une question qu'il m'a été impossible de résoudre. Dans presque tous les cas où j'ai rencontré dans les préparations des gaînes de sarcolemme complétement privées de contenu strié et remplies d'éléments cellulaires, il existait presque toujours à côté ou entre les cellules des blocs vitreux plus ou moins fragmentés et non des masses granuleuses (pl. VII. fig. 2). Dans la variole, où l'on suit pas à pas le développement de la dégénérescence granuleuse, il m'a été cependant impossible de constater une disparition complète de quelques fibres. Je ne suis donc pas certain que la dégénérescence granuleuse puisse conduire à elle seule à une atrophie numérique ; je regarde même le fait comme peu probable.

Les dernières phases de la dégénérescence vitreuse sont plus faciles à déterminer.

On voit d'abord survenir dans les blocs et les cylindres vitreux des fentes de plus en plus nombreuses, qui fragmentent et morcellent les masses principales et donnent lieu à des amas très-irréguliers. Plus tard ces parties, qui remplissaient complétement le sarcolemme à leur niveau, paraissent plus libres et moins volumineuses dans l'intérieur des gaînes, soit par suite d'une fragmentation plus complète, soit par désagrégation moléculaire.

On peut alors voir, comme je l'ai dit déjà, des gaînes musculaires ne contenant plus que çà et là de petits fragments vitreux (pl. II. fig. 5). Toutefois, il est très-difficile de dire si la matière vitreuse est résorbée sous cette forme ou bien, au contraire, si elle disparaît après avoir subi une métamorphose granulo-graisseuse. Assez souvent, en effet, les blocs vitreux s'infiltrent de granulations graisseuses qui leur donne un aspect plus ou moins opaque (pl. VII. fig. 2, *a*), état bien propre à faire penser que la matière vitreuse n'est résorbée qu'après sa

métamorphose en particules graisseuses. C'est là un point sur lequel je ne puis encore me prononcer ; mais il me paraît parfaitement certain que les fibres vitreuses ne peuvent plus revenir à leur état primitif, et que, par conséquent, elles entraînent, par leur résorption, l'*atrophie numérique* du muscle.

Cette disparition complète d'un certain nombre de fibres altérées est déjà une première cause d'amaigrissement des masses musculaires. Il faut encore y joindre l'*atrophie simple* plus ou moins marquée d'un très-grand nombre de fibres qui n'ont subi aucune des deux dégénérescences précédentes ; mais qui se flétrissent, s'amoindrissent et offrent fréquemment aussi une multiplication des noyaux musculaires. Cette atrophie, indiquée déjà par Zenker, est très-frappante sur les coupes que l'on pratique perpendiculairement à la direction des faisceaux et qui présentent une très-grande irrégularité dans le diamètre des fibres (pl. VII. fig. 1). Elle nous donne aussi l'explication de cet amoindrissement considérable des masses musculaires qui survient pendant la convalescence de quelques maladies aiguës et cela en dehors des points profondément lésés.

Pendant cette disparition du contenu strié dégénéré, les éléments cellulaires, loin de disparaître, sont le siége d'une prolifération plus ou moins luxuriante. C'est ainsi que prennent naissance soit à l'intérieur des gaînes de sarcolemme, soit dans le tissu conjonctif, des éléments nouveaux sur la nature et le développement desquels on est encore en discussion. Mais avant de passer en revue les opinions des divers auteurs, je préfère présenter un tableau sucinct des faits que j'ai observés.

Voyons d'abord ce qui se passe à l'intérieur des fibres musculaires.

On sait que la multiplication des noyaux que j'ai donnée comme le caractère le plus saillant du second degré des altérations, se produit, non-seulement dans les fibres dont le contenu strié s'est profondément modifié, mais aussi dans celles qui ont conservé un aspect à peu près normal.

Dans ces dernières fibres, la multiplication des noyaux, déjà très-apparente dans le degré précédent, atteint quelquefois des proportions considérables et cela surtout dans les points où l'irritation formative est poussée à l'extrême.

On peut alors apercevoir au milieu ou à la surface des stries

des amas de noyaux disposés en général en séries longitudinales et dans lesquels on peut compter quelquefois jusqu'à 10, 15, 20 de ces éléments, mais, le plus ordinairement, les noyaux multipliés ou en voie de segmentation s'offrent sous les apparences représentées (pl. II, fig. 4 et pl. III, fig. 3, *d*).

C'est encore à cette époque qu'il se produit, dans quelques cas, entre les fibrilles musculaires des espaces parfaitement clairs, transparents qui ne contiennent ni granulations, ni nucléole, apparences qui se rapportent peut-être à une transformation de quelques-uns des noyaux nouveaux.

Les fibres striées qui sont le siége de cette irritation nucléaire ont souvent des dimensions qui ne diffèrent pas beaucoup des normales; dans d'autres cas il est parfaitement clair qu'elles sont notablement atrophiées; mais les altérations de ces fibres ne vont pas plus loin et, lorsque la guérison a lieu, les nouveaux noyaux s'atrophient et la fibre reprend son aspect primitif.

Il n'en est pas de même dans l'intérieur des fibres dégénérées et particulièrement des fibres vitreuses.

C'est en effet dans ces dernières que l'on voit se produire une véritable néoplasie, dont on peut suivre les différentes particularités chez les individus qui meurent du 20ᵉ au 25ᵉ jour de la fièvre typhoïde. Nous avons dit que les blocs vitreux laissaient entre eux, dans l'intérieur du sarcolemme des sortes d'étranglements, ou bien que les cylindres de la même nature subissaient des fragmentations amenant l'apparition de fente ou d'espaces libres plus ou moins volumineux entre les parties vitreuses.

Dans ces espaces, ces fentes, ces points rétrécis existent déjà, à l'époque du deuxième degré, des noyaux musculaires plus ou moins nombreux. Autour de la plupart de ces noyaux, on reconnaît une certaine quantité de protoplasma. De sorte que, pendant la transformation du contenu strié en matière vitreuse, l'élément cellulaire a persisté et s'est multiplié par division.

Aussi, pendant que la résorption des blocs vitreux fait des progrès, les éléments devenus libres en quelque sorte, se développent dans l'intérieur des gaînes.

Ils se présentent sous trois formes distinctes qui varient suivant les préparations et le degré de développement de la néoplasie.

Ce sont d'abord des éléments arrondis, quelquefois polyédrique, par pression réciproque constitués par une masse protoplasmique finement grenue et un ou deux noyaux ovoïdes analogues aux noyaux musculaires normaux, à contour plus net et contenu clair, non granuleux (pl. VII, fig. 3).

A côté de ces premiers éléments, on en voit un certain nombre d'autres très-analogues; mais fusiformes.

La masse protoplasmique, au lieu d'être arrondie ou anguleuse, est terminée en pointes à ses deux extrémités à la façon d'un corps fibro-plastique et les fines granulation qu'elle contient sont souvent disposées, à un fort grossissement, suivant des lignes verticales et transversales qui sont comme une ébauche de la striation des fibrilles musculaires (pl. III, fig. 3, *b*, et pl. VII, fig. 4).

Au centre de ces cellules allongées, se voit un ou deux noyaux ovoïdes ayant les mêmes caractères que ceux des éléments précédents.

La troisième variété d'éléments contenus dans les gaînes apparaît dans les phases plus avancées de la régénération et s'offre sous la forme de plaques ou de bandes à noyaux multiples.

Les dimensions de ces éléments sont très-variables, il en est de même de leurs formes. Le bord quoique net est déchiqueté irrégulièrement, même dans les préparations faites avec soin, et sans traces de dilacération. Néanmoins cet élément irrégulier est toujours plus long que large et cette particularité lui a valu le nom de bande à noyaux multiples. Il faut ajouter qu'il est mince, plus transparent que les fibres anciennes et se termine en pointe mousse à ses extrémités. Le contenu offre des caractères constants et caractéristiques. Il est pâle, finement granuleux et les granulations sont régulièrement distribuées en fines séries longitudinales, plus marquées et plus constantes que dans les éléments fusiformes.

Au sein de cette substance très-finement granuleuse existent constamment des noyaux multiples dont la disposition est importante à noter. En effet, ils ne sont pas irrégulièrement disséminés; mais toujours alignés en séries longitudinales offrant l'apparence de chapelets. Un certain nombre d'entre eux présentent des traces de division récente ou sont en voie de segmentation, de sorte que chacun des chapelets semble être le

résultat de la multiplication des noyaux musculaires dans le sein même de la plaque (pl. III. fig. 3, *a*, *b*, *c*).

Telles sont les trois sortes d'éléments de nouvelle formation qui remplissent le sarcolemme au fur et à mesure que les blocs vitreux, morcelés, disparaissent. Je n'ai encore rien vu de semblable ni dans les fibres ayant conservé une striation intacte ou simplement modifiée, ni dans les fibres granuleuses.

Avant de parler de la signification de ces faits, il reste encore à tracer les phénomènes qui se produisent dans le périmysium, particulièrement le long des vaisseaux. C'est ici qu'il est de toute nécessité, pour bien séparer ce qui appartient aux fibres musculaires elles-mêmes et aux éléments du tissu cellulo-vasculaire voisin, de pratiquer des coupes longitudinales et transversales, au niveau des principaux foyers d'altération.

On peut voir ainsi tout d'abord que, dans un certain nombre de cas, les éléments du tissu conjonctif ne paraissent pas atteints d'une manière notable, et que la grande majorité des éléments ayant forme de cellules siégent dans l'intérieur même des gaînes de sarcolemme. Cependant, presque toujours, on aperçoit autour des fibres vitreuses un léger épaississement du périmysium, et entre les fibres de ce tissu des éléments celluleux plus ou moins nombreux ont pris naissance. Ces derniers s'offrent aussi sous diverses formes.

Déjà, dès le second degré, on remarque autour de quelques vaisseaux un nombre plus considérable qu'à l'état normal de petites cellules et de noyaux, qui ne diffèrent pas notablement des éléments du tissu conjonctif.

Plus tard, on voit des cellules plus volumineuses, constituées par une masse irrégulière de protoplasma, dans laquelle on compte un ou deux noyaux. Presque toujours ces éléments sont disposés en séries le long des vaisseaux, et, par conséquent, sont parallèles aux fibres musculaires et les côtoient, ou bien les coupent transversalement.

Quelques-uns d'entre eux ont une forme régulièrement en fuseau; d'autres offrent des prolongements multiples; enfin il en est qui, pressés les uns contre les autres, sont irrégulièrement arrondis ou polyédriques (pl. VII, fig. 1 et 6).

Cette production se fait, non-seulement dans l'épaisseur des faisceaux secondaires et provient du périmysium internum;

elle prend naissance aussi dans le tissu cellulo-adipeux, et c'est même dans ce dernier point que l'on peut le mieux constater qu'elle est indépendante des éléments musculaires proprement dits.

Dans quelques préparations, celles surtout qui sont faites par dilacération, on trouve au milieu des éléments du périmysium des bandes irrégulières à noyaux multiples, semblables ou plus développées même que celles de l'intérieur des gaînes. A ce moment il est très-difficile de reconnaître le sarcolemme. Il paraît subir une sorte de transformation fibroïde, et l'on trouve à sa surface des corps fusiformes allongés, qui appartiennent sans doute au périmysium. Cette altération du sarcolemme produit la mise en liberté des éléments qui ont pris naissance dans les fibres elles-mêmes. Il en résulte que sur les coupes, soit longitudinales, soit transversales, les éléments nouveaux étant très-abondants, il devient souvent impossible de distinguer les productions des anciennes fibres musculaires de celles du périmysium. C'est également dans ces circonstances qu'on voit un certain nombre de cellules de nouvelle formation infiltrées de granulations graisseuses, et donner ainsi naissance à des sortes de corps granuleux (pl. IV, fig. 4, *f* et pl. VII, fig. 4, *b*).

Enfin les vaisseaux eux-mêmes, dans le cours de ce stade d'irritation formative, ne sont pas toujours épargnés.

La membrane adventice devient presque constamment plus épaisse, en s'infiltrant d'une quantité plus ou moins grande de noyaux. Souvent aussi la membrane interne, gonflée, diminue la lumière vasculaire et présente des petits noyaux qui appartiennent à des éléments fusiformes, formant deux ou trois couches, et qui sont sans doute de nature épithéliale.

D'autres altérations très-importantes peuvent encore se montrer dans les artérioles de moyen calibre et même dans des artères assez volumineuses; mais ces particularités n'existent que dans des cas déterminés, que nous rangerons sous le titre de complications, pour ne pas allonger cette description générale, qui est sans doute déjà par elle-même suffisamment difficile à suivre.

Quant à la paroi des capillaires, il est difficile d'indiquer d'une manière précise les modifications qui s'y montrent. Souvent les noyaux m'ont semblé très-volumineux, en même temps

que le reste de la paroi offrait un aspect plus ou moins granuleux. Dans quelques cas, la surface externe de ces vaisseaux est complétement couverte de noyaux ou de petites cellules nucléées pressées les unes contre les autres.

Telle est la description très-résumée des faits que j'ai constatés dans les périodes ultimes des altérations symptomatiques.

Zenker, frappé de cette abondance d'éléments et de la ressemblance de quelques-uns d'entre eux avec des fibres musculaires, en a conclu qu'à la suite des dégénérescences qu'il venait de décrire, il se faisait une régénération ; c'est-à-dire qu'au fur et à mesure que les fibres anciennes disparaissaient, il se formait des fibres musculaires nouvelles.

A l'époque où cet auteur a publié son mémoire, on regardait les muscles comme incapables de se régénérer, et cette opinion était fondée principalement sur l'étude des plaies musculaires. Aussi, après avoir admis la régénération à la suite du typhus abdominal, Zenker a-t-il cru devoir rechercher dans la science, pour rendre sa théorie plus acceptable, toutes les observations, tous les faits capables d'être interprétés dans le sens de l'existence véritable des néoplasies musculaires.

Son exemple a été suivi par beaucoup d'auteurs, en particulier par Waldeyer et C. O. Weber, et le fait d'une régénération des muscles dans le typhus est devenue le point de départ de nouveaux travaux très-importants sur les néoplasies du tissu musculaire. Jusqu'à présent, malgré ces recherches, la question est encore restée très-obscure; presque tous les auteurs ont constaté les mêmes lésions, les mêmes éléments ; mais ils ont été conduits chacun, suivant ses matériaux d'étude et l'influence quelquefois de théories un peu préconçues, à des interprétations très-différentes. Aussi, sans entrer dans la discussion des régénérations musculaires en général, il nous est impossible de ne pas citer les principales opinions qui ont été émises sur la production de nouvelles fibres musculaires dans la fièvre typhoïde.

Zenker a établi que, déjà, de bonne heure, il se fait une multiplication cellulaire dans le périmysium ; on y voit ainsi apparaître successivement des éléments arrondis, anguleux, fusiformes, puis des sortes de plaques contenant des noyaux multi-

ples. Ces éléments ne sont pas tous de jeunes fibres musculaires; un certain nombre d'entre eux se détruisent; d'autres forment probablement les éléments dits accessoires du tissu musculaire; enfin un certain nombre deviennent des fibres musculaires adultes, destinées à remplacer les anciennes.

On le voit, pour cet auteur, ce sont les éléments préexistants du périmysium qui seraient le point de départ de la formation nouvelle. Il faut ajouter encore que, pour lui, chaque fibre primitive serait produite par le développement d'une seule cellule qui, d'abord arrondie ou anguleuse, deviendrait fusiforme et commencerait déjà à offrir une ébauche de la striation ; puis se transformerait en plaque ou en bande musculaire à noyaux multiples, par division du noyau primitif.

Waldeyer, qui chercha à résoudre les difficultés de la question par des expériences entreprises sur les animaux, admet aussi la production nouvelle de fibres musculaires, non-seulement dans le typhus, mais aussi dans les lésions traumatiques des muscles. Cet auteur a parfaitement vu, comme nous l'avons dit, la multiplication des cellules musculaires; il est même le premier qui ait décrit exactement l'aspect que prennent certaines gaînes lorsqu'elles ne contiennent plus que des cellules musculaires (*Muskelzellenschläuche*).

Il a également noté, sous le nom de plaques à noyaux multiples, la présence de ces éléments en forme de bandes, que Zenker avait déjà indiqués. Mais malgré l'importance qu'il accorde à l'irritation cellulaire des fibres elles-mêmes, cet auteur fait jouer encore un rôle exclusif au périmysium, au tissu conjonctif, dans la production des fibres nouvelles.

Ainsi Waldeyer diffère peu de Zenker. Il regarde les plaques à noyaux multiples comme le résultat d'une sorte de désagrégation des fibres anciennes, tandis que ce dernier en faisait des éléments nouveaux ; mais tous deux font partir la néoplasie du tissu conjonctif, avec cette différence que, pour le premier, les nouvelles fibres résultent de la soudure de plusieurs éléments et non du développement d'un seul.

D'autres travaux intéressants, mais complétement étrangers aux altérations musculaires de la fièvre typhoïde, et que je passe pour cela sous silence, montraient, à peu près à la même époque, le plus grand désaccord, non-seulement sur les détails

histologiques du processus de régénération, mais surtout sur son point de départ, son origine.

C'est à ce moment que je remis mon premier travail à la Société de biologie. Dans cette note succincte, j'admets que la production des nouvelles fibres musculaires se fait à la fois aux dépens des cellules musculaires multipliées et des éléments du périmysium ; et, dans ces deux points, les fibres nouvelles résulteraient de la soudure de plusieurs éléments, soit bout à bout, soit latéralement.

Depuis cette époque, d'autres travaux ont été entrepris sur cette même question. C. O. Weber dans un mémoire assez étendu, a étudié surtout la régénération après les plaies des muscles. Malgré plusieurs erreurs de description, il arrive à cette conclusion importante : « Je considère, dit-il, la formation des jeunes fibres musculaires par les noyaux musculaires des fibres anciennes, dans les cas de régénération traumatique, comme constituant le type du processus normal, ainsi que l'admettent Peremeschko, Colberg et Buhl, et je crois que toutes les jeunes fibres musculaires sortent du sein des anciennes. Mais il me paraît impossible, dans ces circonstances, de fournir la preuve qu'il ne se développe aucune cellule musculaire dans le tissu conjonctif ».

Plus tard et en étudiant exclusivement les muscles de la fièvre typhoïde, E. E. Hoffmann, sans pouvoir, comme O. Weber, donner la preuve directe qu'il ne se forme aucune fibre musculaire à l'aide du tissu interstitiel, arrive à une conclusion analogue à celle de ce dernier auteur, touchant le point de départ de la néoplasie musculaire.

Voici, en effet, comment il termine son travail : « Dans la régénération musculaire du typhus abdominal, les nouveaux éléments musculaires proviennent des corpuscules musculaires, c'est-à-dire des cellules musculaires des anciennes fibres.

« Les nouveaux éléments striés se forment par la soudure de plusieurs cellules.

« Les plaques musculaires (*bandartigen Elemente*) représentent les états intermédiaires entre les formes cellulaires et les fibres musculaires développées et sont constituées par la soudure de plusieurs cellules.

« Un certain nombre de cellules musculaires sont détruites, alors qu'elles sont encore dans l'intérieur des gaînes musculaires ; étranglées par la multiplication cellulaire, elles s'infiltrent de graisse, tombent peu à peu en détritus et disparaissent. »

— Cette revue rapide des diverses opinions sur la régénération musculaire nous montre que le point principal du débat porte sur la valeur que l'on doit accorder à la présence des plaques ou bandes à noyaux multiples.

Dans certaines circonstances, il est réellement très-difficile de différencier ces éléments surtout lorsqu'ils ont été cassés et dilacérés (pl. III, fig. 3, *e*) des fragments des fibres dégénérées, et cela, d'autant plus que ceux-ci contiennent souvent des noyaux multiples, et que souvent aussi on trouve à l'intérieur des gaînes et, à côté des blocs vitreux, un contenu finement strié et à noyaux nombreux (pl. III, fig. 2, *a*; pl. VII, fig. 5, *a*). Mais si l'on voulait, comme Waldeyer, rapporter constamment ces apparences aux débris des fibres anciennes, il faudrait conclure, contre cet auteur, qu'il ne se forme pas de fibres nouvelles.

Or il nous paraît évident, que ces plaques ou ces bandes, malgré leur irrégularité sont bien des fibres nouvelles. En effet, indépendamment de leurs caractères histologiques déjà décrits, ces éléments présentent encore quelques particularités sur lesquelles je n'ai pas insisté jusqu'ici et qui ont une grande valeur au point de vue de leur signification si discutée. Tout d'abord, on ne les rencontre pas dans les premières phases des altérations musculaires, ce qui n'aurait certainement pas lieu s'ils étaient dus simplement à la segmentation longitudinale des fibres anciennes altérées. Une autre considération importante c'est que, sur des préparations qui n'ont pas été trop morcellées avec les aiguilles, on trouve ces éléments dans les gaînes musculaires, à côté de cellules plus petites en voie d'évolution et mêlés à des blocs vitreux (pl. III, fig. 3, *a*, *b*, *c*), et ceci n'a lieu qu'à une certaine époque, car je n'ai jamais vu, au début de l'altération vitreuse, d'éléments cellulaires à noyaux multiples au milieu des débris vitreux (pl. IV, fig. 1 *a*, *a*, *a*). Ce n'est donc qu'au fur et à mesure que ces derniers se désagrégent et que les cellules musculaires se développent, que l'on voit naître dans les gaînes elles-mêmes des bandes ou des plaques à noyaux mul-

tiples. D'après la description que j'ai donnée de ces éléments, et que je viens ainsi de compléter, j'arrive à leur sujet à une conclusion conforme à celle de E. Hoffmann.

Il me paraît, en effet, bien établi que l'évolution des cellules musculaires conduit peu à peu à la formation d'éléments allongés, irréguliers, en forme de plaques ou de bandes à noyaux multiples, et que ces éléments ne sont autres que de jeunes fibres musculaires. J'ajoute que, très-probablement, ils sont le résultat de la soudure de plusieurs cellules, ainsi que cela est établi par E. Hoffmann.

Mais il reste encore un point à élucider. De semblables éléments ne peuvent-ils pas être formés par le périmysium ?

Pour Rindfleisch[1], la solution de cette question serait très-nette. Sur les coupes transversales du tissu musculaire altéré, les corps myo-plastiques se verraient exclusivement dans l'intérieur des gaînes de sarcolemme et il en résulterait que, seuls, les anciens noyaux musculaires seraient capables de donner naissance à des éléments musculaires nouveaux. Mais on peut remarquer que les figures d'après lesquelles il tire cette conclusion n'ont rien de bien démonstratif. On y voit représentés, en dehors des gaînes musculaires, des éléments semblables à ceux qui sont circonscrits par le sarcolemme.

Dans mes préparations, on voit que la néoplasie, qui prend naissance dans le périmysium, est d'autant plus luxuriante que les fibres sont elles-mêmes plus altérées, et, comme je l'ai dit, il m'a été souvent impossible d'établir une différence bien nette entre les éléments contenus dans les gaînes et ceux du périmysium. L'étude des coupes transversales est donc loin de fournir dans tous les cas des objets d'une interprétation facile.

Mais si l'on considère que les plaques à noyaux multiples ne deviennent libres dans les préparations que lorsque le sarcolemme s'est profondément modifié, on regardera comme très-probable leur formation exclusive dans les gaînes. Toutefois je ne puis pas plus que C. O. Weber et E. Hoffmann refuser au tissu conjonctif la possibilité de former de nouvelles fibres musculaires.

Je crois pourtant, avec ce dernier auteur, que très-probable-

[1] Rindfleisch, *Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre*. Leipzig, 1869, p. 589.

ment les éléments nouveaux du périmysium ne donnent naissance qu'aux éléments accessoires du tissu musculaire.

Pour bien connaître le développement de cette néoplasie, il faudrait encore pouvoir suivre pas à pas l'évolution des plaques à noyaux multiples et se rendre compte de la manière dont les fibres anciennes disparaissent en totalité, tandis que les nouvelles prennent en quelque sorte leur place pour rendre au tissu musculaire sa structure primitive. Ces phénomènes doivent avoir lieu, pour la fièvre typhoïde, du vingt-cinquième au trente-cinquième jour environ de la maladie ; mais je n'ai pas encore eu l'occasion de les suivre d'une manière précise. Zenker et E. Hoffmann ne paraissent pas non plus les avoir convenablement observés.

Ce dernier admet une sorte de soudure entre les éléments anciens et les nouveaux destinés à remplacer les parties altérées. Mais c'est là un fait qui ne me paraît pas encore bien établi.

Quoi qu'il en soit, lorsque les malades meurent après la convalescence, un mois, cinq ou six semaines après le début de la maladie, on ne retrouve plus les altérations précédentes. C'est ce dont j'ai pu me convaincre deux fois pour la fièvre typhoïde et une fois pour la variole. Les fibres vitreuses ont complétement disparu ; il n'y a pas d'éléments cellulaires libres ; mais les fibres n'ont pas encore toutes un diamètre normal, quelques-unes d'ailleurs bien striées sont très-étroites, et habituellement les noyaux musculaires sont plus nombreux que dans les muscles parfaitement sains.

Dans ces circonstances, et lorsque les altérations musculaires ont fait leur évolution sans complications, on ne trouve pas, non plus, de cicatrices ou de pertes de substance pouvant indiquer la disparition de certaines parties des muscles.

Ce résultat anatomique, ainsi que le fait remarquer Zenker, est conforme à l'histoire clinique de la fièvre typhoïde. Après la guérison, en effet, même dans les cas intenses, les malades recouvrent l'intégrité de leur force musculaire, ce qui ne saurait avoir lieu sans une néoplasie, puisque souvent et dans des muscles très-divers une très-grande quantité de fibres musculaires profondément dégénérées disparaissent.

Mais il ne faut pas oublier que cette production de nouvelles bres musculaires est toujours très-irrégulière et subordonnée

à l'étendue de la dégénérescence vitreuse. Elle n'est pas destinée, comme pourrait le faire croire l'expression de régénération, à substituer à un muscle ancien qui serait détruit, un muscle complétement nouveau. On doit simplement la considérer comme un mode de guérison due à la formation d'un certain nombre de fibres nouvelles, à l'aide d'éléments préexistants. Nous verrons plus tard que ce processus n'est pas sans analogue dans l'histoire des inflammations néoplastiques.

En terminant, je dirai, à titre de renseignement, que, lorsque la convalescence de la fièvre typhoïde est, en quelque sorte, enrayée par une complication, loin d'observer un retour progessif à l'état normal, on trouve alors une atrophie musculaire très-avancée.

Telle était, du moins, l'altération du système musculaire chez un jeune homme mort récemment dans le service de M. Vulpian par suite d'eschares, trois mois environ après le début de la maladie. Tous les muscles étaient amoindris comme dans le marasme; mais certains d'entre eux (muscles de la cuisse, de la paroi abdominale, psoas) offraient à l'œil nu une pâleur extrême et des taches jaunes, des marbrures irrégulières, un aspect à la fois fibroïde et graisseux. Au microscope les fibres étaient considérablement atrophiées, mais sans blocs vitreux, presque toutes finement granuleuses remplies comme par une émulsion; un petit nombre cependant étaient encore striées; beaucoup de gaînes étaient presque complétement vides. Dans l'intérieur des gaînes, il s'était produit, pendant cette disparition du contenu strié, une quantité énorme de petits noyaux, disposés en amas irréguliers pressés les uns contre les autres, ou bien dispersés çà et là et plus petits que les noyaux musculaires normaux, éléments qui semblaient en quelque sorte avoir été gênés dans leur développement. Ces altérations m'ont paru très-intéressantes, non-seulement parce qu'elles montrent ce que deviennent les myosites symptomatiques détournées de leur tendance normale vers la guérison, mais aussi parce qu'elles ressemblent beaucoup aux lésions que l'on trouve dans certains cas d'atrophie musculaire progressive ou d'atrophie infantile.

III

La myosite symptomatique peut se montrer dans un très grand nombre de muscles ; mais on ne pourrait pas encore actuellement préciser toutes les questions relatives au siége. Guidé par les travaux de Zenker, j'ai presque toujours examiné de préférence les muscles adducteurs des cuisses, ceux des parois de l'abdomen et en particulier les grands droits et le psoas. Mais bien des fois, surtout pour la variole, j'ai fait l'examen d'autres muscles, tels que les soléaires, les muscles des gouttières vertébrales, les fessiers, et j'y ai souvent trouvé des altérations. D'une manière fort générale et bien que mon examen n'ait pas porté particulièrement de ce côté, je crois que les muscles des membres supérieurs, les muscles qui entourent la cage thoracique sont moins souvent malades que ceux qui viennent d'être cités ; mais il faudrait, pour fixer une pareille question, faire l'examen de presque tous les muscles, au moins dans un certain nombre de cas.

Ce qu'il importe de savoir, c'est que très-probablement une assez grande partie du système musculaire est malade ; mais qu'il existe presque toujours des muscles sains et, dans les muscles altérés eux-mêmes, un très-grand nombre de fibres normales.

Toutefois, dans quelques cas exceptionnels, on trouve toutes les fibres musculaires altérées. Elles sont toutes plus ou moins granuleuses, quel que soit le point d'où provient la préparation. Cette généralisation de la dégénérescence granuleuse a été notée par Zenker et E. Hoffmann dans la fièvre typhoïde. Je l'ai rencontrée dans plusieurs cas de variole confluente et dans un cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée. Dans ces conditions, les altérations ne dépassent le second degré que dans quelques points isolés.

Les muscles du squelette ne sont pas seuls atteints d'altérations ; celles-ci peuvent également porter sur l'appareil musculaire spécial du cœur.

L'importance de cette question mérite de nous arrêter un instant. Si, en effet, ainsi qu'on le verra, les altérations des muscles de la vie de relation ne produisent qu'un petit nombre

de phénomènes cliniques, il n'en est pas de même des lésions cardiaques, qui jouent un rôle de premier ordre dans la plupart des maladies fébriles et particulièrement dans la fièvre typhoïde.

Aussi l'étude du cœur dans les maladies pyrétiques a-t-elle déjà fixé l'attention de plusieurs grands cliniciens.

Laennec parle dans les fièvres graves d'un état de ramollissement du tissu cardiaque.

Pour la fièvre typhoïde, M. Louis a donné, le premier, une description exacte du ramollissement des parois du cœur, que l'on trouve si prononcé dans certain cas. Depuis, la plupart des auteurs ont noté des altérations du cœur dans le typhus abdominal.

D'un autre côté, Stokes nous a appris que, dans le typhus, il existe des altérations du muscle cardiaque qui se traduisent pendant la vie par des symptômes caractéristiques[1].

Jusqu'ici le cœur n'a été étudié avec quelque soin et au microscope que dans la fièvre typhoïde, et il a paru plus rarement atteint que les muscles du squelette.

Sur 21 cas, avec examen du cœur, Zenker n'a trouvé d'altération appréciable que 10 fois; sur 159 cas, il était à peu près normal 56 fois. (E. Hoffmann.)

Je ne puis pas fournir, à mon tour, un chiffre indiquant exactement la fréquence des altérations, parce que je n'ai pas examiné le cœur avec soin dans toutes les autopsies, et que c'est précisément dans les cas où le cœur paraissait normal à l'œil nu que j'ai négligé l'examen microscopique.

Dans les 19 cas cités plus haut dans la statistique de mes observations de fièvre typhoïde, le cœur était altéré d'une manière notable 7 fois.

Mais, dans ces derniers mois, j'ai eu l'occasion d'examiner de nouveaux faits de fièvre typhoïde avec lésions cardiaques, et j'ai pu me convaincre de la constance de ces altérations lorsque les malades succombent dans le cours de la défervescence.

Aussi je suis persuadé, en laissant de côté les questions de

[1] La grande analogie qui existe entre les phénomènes cardiaques du typhus et ceux de la fièvre typhoïde fait grandement regretter le manque de renseignements sur les altérations microscopiques des muscles et du cœur dans cette première maladie.

chiffres, que l'on doit considérer le cœur comme presque constamment atteint, à un degré très-variable il est vrai, mais avec une netteté d'autant plus grande que le malade est mort plus tardivement, et par conséquent après une longue durée de l'état fébrile.

Sur les 22 cas de variole que porte ma statistique, le cœur était notablement altéré 9 fois.

Enfin, il était encore le siége de lésions analogues dans 1 cas, sur 3 de tuberculose miliaire aiguë.

On voit donc que l'histoire de ces lésions du cœur peut aussi être envisagée à un point de vue général.

— Les altérations des fibres striées du cœur sont très-analogues à celles des autres muscles. Elles offrent pourtant quelques particularités qu'il est bon de faire connaître, sans reprendre toutefois la description des détails histologiques que nous connaissons déjà.

On peut distinguer ici les trois degrés que nous avons admis pour les autres muscles et qui, d'une manière générale, dépendent de l'époque à laquelle la mort est survenue.

Dans un premier degré, il y a peu de changements appréciables à l'œil nu ; la forme, le volume et la couleur de l'organe sont à peine modifiés. Aussi Griesinger dit-il que le cœur n'est altéré que dans la deuxième période de la fièvre typhoïde.

Lorsque les malades sont morts après huit jours de fièvre au moins, l'autopsie révèle un état particulier du cœur. Le volume et la forme de l'organe sont peu changés; mais la coloration et la consistance du tissu sont plus ou moins modifiées. A la coloration rouge normale succède un état gris rosé plus ou moins pâle, quelquefois tirant sur le jaune ; l'aspect de la surface de coupe est légèrement grenu et, çà et là, on aperçoit des taches pâles irrégulières se détachant sur un fond rose. Le tissu est devenu friable, plus facile à déchirer, quelquefois un peu mou et comme pâteux. Mais la maladie (fièvre typhoïde, variole, tuberculose miliaire aiguë) a-t-elle duré longtemps, 15, 20, 30 jours, l'examen le plus superficiel du cœur fait constater souvent des changements importants.

Presque toujours l'organe a perdu sa forme pointue normale, il est devenu plus globuleux, comme élargi transversalement, étalé.

Dans quelques cas, il est plus petit qu'à l'état normal. En même temps il est mou, flasque, comme pâteux; il paraît prendre facilement, à la façon d'un foie stéatosé, la forme des objets durs sur lesquels il repose, se comporte, comme le dit M. Louis, à la façon d'un linge mouillé.

Cet état de ramollissement presque complet, quoique assez rare, existe bien certainement indépendamment de toute putréfaction; dans quelques cas, au contraire, il faut rapporter, au moins en partie, à cette cause l'état de mollesse et d'imbibition des parois du cœur.

Avec ces changements de forme et de consistance, on observe presque toujours un état correspondant dans la forme des cavités et l'épaisseur des parois ventriculaires. Les ventricules m'ont plusieurs fois paru plus larges qu'à l'état normal; les orifices étaient relâchés, mais il était difficile de dire s'il existait réellement une dilatation de ces parties. Presque toujours les parois sont plutôt amincies qu'hypertrophiées. Leur consistance est très-variable; elle est presque toujours plus molle et plus friable qu'à l'état normal; mais, dans quelques cas, j'ai trouvé une rigidité assez grande de certaines parties au milieu de tissus plus mous. Les changements de couleur des faisceaux ventriculaires et des colonnes charnues sont inégaux suivant les points, et consistent toujours en une décoloration plus ou moins étendue produisant des sortes de marbrures.

Je n'ai jamais trouvé à l'œil nu d'altérations bien notable du péricarde ou de l'endocarde. Il n'en est pas de même des vaisseaux sur lesquels nous reviendrons à propos des complications.

Les altérations microscopiques des fibres sont peu accentuées au début. On constate souvent un état légèrement granuleux d'un certain nombre de fibres, avec conservation ou modification légère de la striation et quelquefois une hyperémie notable.

Dans un degré plus avancé, la dégénérescence granuleuse fait des progrès plus ou moins considérables et offre alors les mêmes caractères que dans les muscles du squelette. En même temps, il se fait une multiplication nucléaire des cellules musculaires. Aussi je considère ce dernier caractère comme le trait le plus saillant de la deuxième période des altérations (pl. XI,

fig. 1 et 3). Je ne reviendrai pas ici sur la description que j'en ai donnée dernièrement dans un autre travail (*Arch. de physiol.*, 1869, p. 699). Dans le cœur, la dégénérescence granuleuse est presque toujours la seule altération appréciable du contenu strié. Toutefois, dans quelques cas, et par places disséminées çà et là dans certains faisceaux, il n'est pas très-rare d'observer une sorte de gonflement hyalin des fibres, un état translucide particulier qui porte sur une partie en général limitée (pl. XI, fig. 2). C'est là une sorte d'état granulo-vitreux. Enfin on peut voir, mais très-rarement (une seule fois à un degré bien prononcé dans mes observations), une véritable dégénérescence vitreuse s'étendant irrégulièrement à un certain nombre de faisceaux (pl. XI, fig. 4).

Le troisième degré des altérations du cœur est celui qui répond quelquefois à cet état anomal de pâleur et de mollesse si appréciable déjà à l'œil nu.

C'est, comme pour les autres muscles, la phase d'atrophie des fibres dégénérées.

Les fibres granulo-graisseuses, gonflées au début, deviennent plus grêles, et cela dans des proportions très-variables, mais souvent très-prononcées; quelques-unes se désagrégent complétement.

D'autre part, les cellules musculaires, déjà irritées, continuent quelquefois encore à fournir un plus grand nombre d'éléments nouveaux. Mais c'est du côté du tissu conjonctif, du périmysium, que se passent les phénomènes les plus caractéristiques de cette dernière période.

Au fur et à mesure que les faisceaux musculaires deviennent plus grêles, par l'atrophie d'un nombre plus ou moins grand de leurs fibres, le tissu conjonctif paraît, sur les coupes, de plus en plus abondant, et cela aussi bien entre les gros faisceaux que les faisceaux secondaires, tertiaires et même entre les fibres musculaires elles-mêmes. On aperçoit alors, entre les trousseaux fibreux et élastiques, un certain nombre d'éléments nouveaux.

Les uns, groupés particulièrement autour des vaisseaux, et quelquefois disséminés entre les éléments de l'endocarde et du péricarde, consistent dans de petits noyaux et de petites cellules qui rappellent complétement les corpuscules blancs du

sang. Leur nombre est très-variable; quelquefois, on en voit à peine un peu plus que dans un cœur normal; jamais il n'y en a une quantité capable de faire croire à une infiltration purulente du tissu interstitiel du cœur.

D'autres éléments cellulaires, beaucoup plus volumineux, apparaissent aussi entre les trousseaux fibreux. Les uns ont une forme irrégulièrement arrondie, d'autres sont ovalaires, enfin quelques-uns sont fusiformes et assez souvent même une de leurs pointes est bifurquée. Ces cellules, qui paraissent représenter les diverses phases de développement d'un même élément, possèdent un ou deux noyaux, lesquels ont presque toujours un nucléole bien distinct. Le protoplasma est finement granuleux, et il est à peu près identique, quelle que soit la forme de l'élément.

Presque toujours, on trouve des éléments de même forme et de même dimension remplis de granulations graisseuses, des sortes de corps granuleux.

Telle est, d'une manière très-succincte, la description des principaux changements de structure dont les parois du cœur sont le siége.

— La dégénérescence granuleuse avait déjà été signalée par Buhl[1], dans le typhus et quelques autres maladies fébriles. Stein[1] a trouvé cet état granuleux 15 fois sur 40 cas de typhus abdominal, et il le regarde comme la preuve d'une inflammation parenchymateuse.

De même, Zenker n'a guère fixé son attention que sur l'état plus ou moins granuleux des fibres dans la fièvre typhoïde. Sur 21 cas, dans lesquels il a pris une note sur l'examen histologique du cœur :

11 fois il n'y avait aucune altération;
 5 » quelques faisceaux étaient granuleux;
 2 » il existait une dégénérescence granuleuse intense;
 1 » il y avait des bandes transversales hyalines et des fentes des faisceaux primitifs;
 2 » la striation était peu nette et l'aspect brillant des fibres exagéré.

E. E. Hoffmann considère les altérations du cœur comme

[1] Buhl et Stein, cités par Zenker (*loc. cit.*).

tout à fait analogues à celles des autres muscles; mais il a presque toujours constaté aussi la forme granuleuse des altérations. Voici les chiffres qu'il donne :

Sur 159 cas d'examen du cœur (fièvre typhoïde) :

56 fois fibres normales ou à peine altérées;

39 » faiblement granuleuses avec conservation de la striation;

25 » très-granuleuses, sans état vitreux;

21 » très-granuleuses, avec léger état vitreux par places;

19 » légèrement vitreuses, sans dégénérescence granuleuse appréciable.

1 » dégénérescence vitreuse très-intense.

Les résultats que j'ai obtenus sont conformes aux précédents, touchant la fréquence beaucoup plus grande des altérations granuleuses, aussi bien dans la fièvre typhoïde que dans la variole.

Mais aucun des auteurs précédemment cités ne décrit la multiplication des noyaux des cellules musculaires ni l'apparition de nouveaux éléments dans le périmysium.

Cependant, Böttcher (cité par Zenker) a vu se produire, à côté des fibres granuleuses, des cellules qu'il regarde comme étant probablement des fibres musculaires nouvelles; et Friedveich, dans un cas analogue, a constaté une production de nombreux petits noyaux. Toutefois, il a considéré ce fait comme la preuve d'une inflammation parenchymateuse.

D'après E. Hoffmann, il se ferait dans le cœur une néoplasie musculaire complétement analogue à celle qui se produit dans les muscles de la vie de relation. Mais cet auteur ne donne pas la description de cette néoplasie.

Plusieurs fois j'ai cherché à la constater dans des cas de fièvre typhoïde où elle n'était pas douteuse pour les muscles du squelette.

C'est ainsi que je suis parvenu à voir quelquefois, sur le prolongement des fibres dégénérées, quelques éléments assez volumineux, qui paraissaient provenir des cellules musculaires elles-mêmes[1] (pl. XI, fig. 5 et 6). Mais sur presque toutes les pré-

[1] *Arch. de phys.*, 1869, p. 705 et suiv. — La description donnée dans ce travail n'est pas applicable à tous les cas.

parations, quel que soit le procédé employé, ces éléments nouveaux sont libres entre les trousseaux fibreux; la prolifération des cellules musculaires ne paraît pas leur donner naissance. Il est vrai que l'absence de sarcolemme dans les fibres du cœur est un obstacle à la délimitation nette des productions des fibres et de celles du périmysium.

Cependant, pour admettre une néoplasie musculaire formée, soit par les fibres anciennes, soit par le tissu interstitiel, il faudrait voir quelques éléments nouveaux bien caractéristiques. Or, le volume assez considérable de quelques-uns des éléments tels que ceux représentés (pl. XI, fig. 3 *d*, 5 et 6 *a*), et l'aspect de leur protoplasma, fortement granuleux, ne me paraissent pas démontrer assez nettement leur nature réellement musculaire.

La production de nouvelles fibres musculaires dans le cœur ne peut donc pas être considérée comme un fait bien établi; et c'est sans doute en raisonnant par analogie que E. Hoffmann a été conduit à l'admettre.

Sans en nier la possibilité dans quelques cas, surtout ceux de dégénérescence vitreuse par exemple, je crois que, dans la majorité des faits, la guérison des altérations (régénération du muscle cardiaque) doit consister simplement en un retour progressif à l'état normal sans néoplasie véritable; mais il faudrait, pour donner la solution définitive de cette question, connaître plus exactement la signification des éléments que j'ai décrits et figurés.

(*A suivre.*)

VIII

SUR L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

DES

LÉSIONS DE L'INTESTIN DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par V. CORNIL

Je n'ai en aucune façon l'intention de traiter ici l'anatomie pathologique complète de la fièvre typhoïde, mais seulement de relater le résultat de mes recherches sur les lésions de l'intestin dans le second septenaire de la maladie.

Lorsqu'on parcourt les travaux les plus récemment publiés [1] sur ces lésions, on voit que l'attention des observateurs est presque uniquement fixée sur l'appareil lymphoïde. Il n'y est fait aucune mention des altérations des villosités, des glandes, de Lieberkühn et du tissu conjectif que j'ai pu constater depuis plusieurs années et qui entrent pour leur part dans l'hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules isolés.

Je n'ai jamais fait d'autopsies de fièvre typhoïde avant le cinquième jour; déjà les plaques de Peyer étaient altérées et volumineuses ainsi que les follicules isolés. Ce qui suit se rapporte uniquement aux lésions intestinales du second septénaire.

Pendant le second septénaire, les plaques de Peyer saillantes et hypertrophiées sont partiellement ulcérées, et on les voit à

[1] Consulter les travaux suivants :
Reports on the extent and nature of the material, available for the preparation of a medical history of the rebellion. *Circular n° 6*. Philadelphia, 1865, p. 146 et suivantes.— E. Rindfleisch. *Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre*, p. 302, 1867. — Klebs. *Handbuch der pathologischen Anatomie*. 1869, p. 252.

différents degrés d'ulcération, suivant qu'on les examine au voisinage du cæcum ou en remontant dans l'iléon, de telle sorte qu'à une certaine distance du cæcum, on en rencontre qui sont tout à fait lisses à leur surface.

Comme l'autopsie est faite au plus tôt vingt-quatre heures après la mort, il est impossible de voir en place l'épithélium superficiel et celui des villosités ; les cellules cylindriques superficielles sont toutes détachées et forment le liquide muqueux grisâtre qui recouvre la surface de la muqueuse.

Lorsque les follicules isolés et les plaques de Peyer sont saillants et très-épaissis (plaques dures de Louis), ils sont constitués par une masse grise, vascularisée, comparée à la substance grise du cerveau et appelée pour cette raison infiltration médullaire par Rokitansky. De petits fragments enlevés sur une surface de section de ces plaques à l'aide des ciseaux ou par le raclage montrent une quantité considérable d'éléments lymphatiques, de petites cellules rondes constituées par un noyau sphérique muni d'un nucléole, et par un peu de protoplasma entourant le noyau. En outre, on trouve beaucoup de cellules volumineuses irrégulièrement polygonales à angles mousses ou arrondis et contenant un ou plusieurs noyaux. Ce sont des cellules lymphatiques hypertrophées et en prolifération tout à fait semblables à celles qu'on observe dans les productions leucémiques de la rate et des ganglions dans les lymphadénomes.

Pour obtenir des préparations sur lesquelles on puisse étudier à la fois toutes les couches de l'intestin au niveau des plaques, j'ai étendu les parties à étudier sur du liége et je les ai fait durcir, les unes dans l'alcool absolu, les autres dans l'acide picrique.

Les coupes minces pratiquées sur ces pièces dans le cas de plaques non ulcérées offrent les détails suivants :

(*a*) Les *villosités*, au lieu d'être longues et bien nettement séparées les unes des autres, s'hypertrophient en largeur, en même temps qu'elles paraissent plus courtes, et elles tendent à se rapprocher et à se confondre les unes avec les autres par leurs bases : cette modification de forme est due à ce que le tissu des villosités est infiltré par de petites cellules rondes ou cellules lymphatiques.

Cet effacement des villosités est tel que la surface des plaques

examinée au microscope paraît à peine ondulée et qu'à l'œil nu elle semble tout à fait lisse.

(*b*) Les glandes en tubes ou glandes de Lieberkühn augmentent en longueur et en largeur à mesure qu'on les observe de la partie normale de la muqueuse à la surface de la plaque malade. Ainsi, tandis que sur la partie de la préparation qui avoisine la plaque saillante elles mesurent de $0^{mm},07$ à $0^{mm},09$, en longueur elles atteignent à la surface de la plaque 0,25 à 0,40 [1]. Tandis que la largeur de leur cul-de-sac est 0,03 dans les premières, elle arrive à 0,15 dans les secondes. Les cellules d'épithélium cylindrique des glandes hypertrophiées sont plus longues que dans les glandes normales. La lumière des glandes présentait des cellules libres et rondes ou des cellules cylindriques déformées.

Le tissu conjonctif, situé entre les glandes et au-dessous d'elles, était infiltré d'éléments ronds et petits et se continuait directement avec le tissu des villosités altérées de la même façon.

Ces lésions des villosités et des glandes sont les mêmes, soit au niveau des plaques de Peyer, soit au niveau des follicules isolés.

(*c*) La couche profonde de la muqueuse, qui forme la plus grande partie de la plaque dure, paraît au premier aspect homogène lorsqu'on en examine une section. Elle est parcourue par des vaisseaux qui sont considérablement distendus et remplis par des globules rouges et des globules blancs, ces derniers en beaucoup plus grand nombre qu'à l'état normal. Lorsqu'on traite par le pinceau des préparations obtenues après le durcissement dans l'acide picrique, on chasse le contenu des vaisseaux et la plus grande quantité des cellules lymphatiques dont nous avons parlé tout d'abord. Ces cellules étaient contenues dans les mailles du tissu réticulé des follicules lymphatiques et du tissu adénoïde qui les entoure et qui constitue, comme on le sait, la couche profonde de la muqueuse.

Le tissu, ainsi nettoyé des éléments libres qu'il contenait, montre de larges espaces circulaires plus clairs qui, par la dis-

[1] Les chiffres que nous donnons ici ne sont pas l'expression rigoureuse des dimensions de ces glandes, parce que l'alcool où les pièces ont séjourné condense toujours les tissus, mais ils sont absolument comparables.

position du tissu réticulé central et des couches périphériques condensées, laissent facilement reconnaître des follicules lymphatiques. Les nœuds du tissu réticulé montrent là des noyaux ovoïdes ou arrondis, hypertrophiés, comme cela a lieu dans les néoformations leucémiques. (Voy. *Manuel d'histologie pathologique*, par Cornil et Ranvier, article Lymphadénome, page 251.)

Au centre de certains de ces follicules, dans une période avancée de la maladie, et surtout lorsque les plaques de Peyer sont molles ou réticulées (Louis), on trouve une grande quantité de cellules libres et le tissu réticulé central du follicule a été détruit. Dans ces cas, le follicule est transformé en un petit abcès. Sur des coupes minces traitées par le pinceau, on voit alors un espace vide au milieu du follicule : cet espace est limité par des débris formés de vaisseaux capillaires et de mailles fines de tissu réticulé. La finesse des fibrilles de ce tissu explique la facilité de sa destruction. La paroi de ces petits abcès des follicules est un tissu granuleux infiltré de cellules lymphatiques, et le tissu conjonctif périphérique présente des rangées de ces mêmes éléments.

Le tissu conjonctif et le tissu réticulé périphérique aux follicules sont également infiltrés d'éléments lymphatiques ou embryonnaires [1]. Ils sont spécialement disposés en cercles concentriques autour des vaisseaux.

Telle est la structure des plaques hypertrophiées dans la fièvre typhoïde ; on voit qu'elle consiste essentiellement en une prolifération du tissu adénoïde (villosités, follicules clos et tissu adénoïde profond) et du tissu conjonctif de la muqueuse, et que les glandes en tube de la surface sont en même temps hypertrophiées. Cette hypertrophie des glandes de Lieberkühn nous paraît tout simplement consécutive aux altérations du tissu conjonctif qui les entoure et à celles des villosités.

L'ulcération des plaques de Peyer a lieu de deux façons distinctes : ou par l'ouverture de petits abcès folliculaires à la surface de la muqueuse, ce qui a lieu surtout dans le cas de plaques molles; ou par la gangrène en masse précédée d'une dégénéres-

[1] L'identité de structure et de propriétés entre les cellules lymphatiques, les globules blancs du sang et les cellules embryonnaires est aujourd'hui parfaitement établie.

cence granulo-graisseuse de tous les éléments, comme cela se montre surtout à la surface des plaques dures.

On peut rapprocher absolument ces lésions de la fièvre typhoïde, des lymphadénomes ou productions nouvelles de tissu adénoïde qui caractérisent anatomiquement la leucocythémie. Entre une plaque de Peyer de la fièvre typhoïde et une des tumeurs secondaires telles qu'on les observe parfois sur la muqueuse de l'intestin dans la leucocythémie, il serait impossible de trouver une différence. Au point de vue de son siége et de ses lésions anatomiques, la fièvre typhoïde pourrait rentrer dans les lymphadénemes ou tumeurs constituées par du tissu adénoïde.

(*d*). En outre des lésions de la muqueuse on trouve quelquefois au niveau des plaques de Peyer, et surtout lorsqu'elles sont en voie d'ulcération, des altérations anatomiques de la couche musculeuse et du péritoine.

On voit alors à l'œil nu sur le péritoine au niveau de la plaque malade, une petite tache ou une petite plaque blanchâtre à peine saillante.

Sur les coupes minces perpendiculaires à la surface du péritoine et passant par ces parties, on voit que le tissu conjonctif du péritoine montre une grande quantité d'éléments embryonnaires qui se continuent dans la couche de fibres musculaires longitudinales. A la surface même du péritoine une agglomération d'éléments embryonnaires dans une substance fondamentale amorphe. Cette inflammation superficielle du péritoine, qui ressemble, au premier abord, à des tubercules, s'en distingue parce qu'il n'y a pas de nodules distincts. D'après les préparations que nous en avons faites plusieurs fois, cette néoformation siége surtout à la surface même du péritoine et elle est immédiatement recouverte par l'épithelium du péritoine; elle semble due à une prolifération de la couche épithéliale elle-même.

IX

SUR

L'INFECTION DE VOISINAGE DANS LA TUBERCULOSE

Par R. LÉPINE

Plusieurs observateurs ont noté autour de lésions tuberculeuses la présence de granulations s'étendant à une distance plus ou moins considérable de celles-ci, quelquefois jusqu'au ganglion lymphatique le plus proche. C'est sur l'intestin, dans le cas où existe une ulcération tuberculeuse de la muqueuse, que cette disposition est le plus facile à constater. On peut voir alors sous le péritoine, dans les points correspondant aux ulcérations, de petits groupes de granulations plus ou moins confluentes d'où partent des traînées de granulations fines disposées comme les grains d'un chapelet. Celles-ci affectent le trajet connu des chylifères, c'est-à-dire qu'elles gagnent le mésentère après un trajet sous-séreux un peu oblique ou parallèle à l'axe de l'intestin. L'examen direct permet très-facilement de constater qu'effectivement elles siégent sur des chylifères et qu'elles en occupent la paroi. « Ce n'était pas, dit M. Andral, qui le premier décrivit un fait de ce genre, une matière étrangère qui était contenue dans leur intérieur; c'étaient leurs parois elles-mêmes qui, épaissies et indurées d'espace en espace, produisaient par intervalles des renflements plus ou moins prononcés ; ces vaisseaux tantôt se perdaient dans le mésentère au bout d'un certain trajet, et tantôt pouvaient être poursuivis jusqu'à des glandes lymphatiques tuméfiées et tuberculeuses [1]. »

[1] ANDRAL. *Clinique médicale*, VI, p. 333.

Carswell[1], Förster[2], M. Klebs[3], MM. Hérard et Cornil[4], ont vu et mentionné les mêmes lésions des chylifères.

Dans son beau *Traité des tumeurs*[5], M. Virchow signale, en outre, la propagation de la tuberculisation de l'épididyme au testicule et à la prostate, et les poussées de granulations qui se font autour des gros tubercules de l'encéphale. Se fondant sur ces faits, il montre l'analogie que, sous le rapport de cette infection de voisinage, le tubercule présente avec les tumeurs malignes. M. Villemin[6], puis M. Klebs[7] les ont aussi invoqués en faveur de l'hypothèse du virus tuberculeux. Enfin, M. Colin a suivi sur les animaux inoculés la propagation du tubercule par les lymphatiques à partir du lieu de l'inoculation[8].

L'objet de cette note est d'apporter quelques exemples nouveaux d'infection de voisinage.

Sur de jeunes sujets j'ai plusieurs fois observé une lymphangite tuberculeuse des lymphatiques superficiels du poumon[9], identique avec celle qui a été constatée sur les chylifères. D'un foyer tuberculeux partait une chaîne de granulations tantôt unique, tantôt multiple, et, dans ce cas, circonscrivant exactement les espaces polygonaux qui constituent la base des lobules pulmonaires. *Toujours* elle aboutissait à un ganglion bronchique volumineux et atteint de dégénération caséeuse.

Dans plusieurs cas, j'ai noté que les granulations qui siégeaient dans la paroi de ces lymphatiques étaient tout à fait grises, ou du moins elles ne présentaient qu'un très-petit point opaque à leur centre. Cette particularité conduit à penser que la lésion ganglionnaire a précédé la lymphangite tuberculeuse. Ce n'est donc pas une *propagation* de granulations qui se ferait

[1] Carswell. *Illustr.* Fasc. I, pl. 3, f. 1.

[2] Förster. *Handbuch.* II, p. 800.

[3] Klebs. De mutationibus quæ in intestino inveniuntur, tuberculosis. *Diss. Berol.* 1857.

[4] Hérard et Cornil. *De la phthisie pulmonaire*, page 94.

[5] Virchow. Die Krankhaften Geschwülste II, s. 721 (*Dissemination der Tuberkel*).

[6] Villemin. *Études sur la tuberculose.*

[7] Klebs. Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre verbreitung im Körper. *Virchow's Arch.* XLIV.

[8] Colin. *Bullet. de l'Acad. de méd.* Juillet 1867.

[9] M. Andral a vu les lymphatiques de la surface pulmonaire « comme injectés » par une matière (peut-être tuberculeuse?). Beaucoup d'auteurs ont vu le même fait dans le cancer du poumon ; mais personne n'a décrit, je crois, les lésions que j'indique ici.

de proche en proche le long du lymphatique pour aboutir finalement au ganglion ; mais il faut admettre que l'infection est produite par des substances charriées par la lymphe et provenant du foyer tuberculeux périphérique. Le ganglion, plus susceptible que le vaisseau, est affecté le premier.

Cette interprétation nous fait comprendre pourquoi le plus souvent les ganglions bronchiques sont malades sans que les lymphatiques qui y aboutissent présentent une lésion appréciable. De même, dans le cancer, les ganglions sont envahis sans altération du réseau lymphatique intermédiaire. C'est aussi ce que nous voyons chaque jour se passer sous nos yeux dans des régions accessibles à l'observation directe : à la suite d'irritations, d'écorchure des doigts, etc., les ganglions de l'aisselle peuvent s'engorger sans qu'il y ait une lymphangite de l'avant-bras et du bras.

Si des substances infectantes circulant dans la cavité du lymphatique peuvent déterminer la production de granulations dans cette paroi, il n'est pas extraordinaire que, versées à la surface d'une séreuse, elles contaminent cette surface. Les connaissances que nous possédons actuellement sur la nature et la structure des séreuses plaident, d'ailleurs, en faveur de cette opinion. M. Virchow, à propos de la dissémination des tumeurs malignes, admet qu'elle peut se produire dans une séreuse et en donne l'exemple suivant :

« Quand il existe, dit-il, un cancer dans l'estomac qui s'étend jusqu'à la séreuse, il n'est pas rare de voir le péritoine devenir le siége d'une éruption cancéreuse multiple, mais non uniforme; au contraire, en des points souvent très-éloignés et précisément disposés de façon à être contaminés par les substances qui glissent le long de la surface péritonale de la paroi abdominale, par exemple, dans les environs des ligaments latéraux de la vessie, dans l'excavation recto-vésicale, recto-utérine ou utéro-vésicale, dans ces points se forment de nouveaux petits îlots de tumeur, une seconde génération de nodosités, absolument comme si l'on eût répandu une semence qui aurait germé çà et là où elle serait tombée [2]. »

[1] Voy. His. *Die Haüte und Höhlen des menschl. Körpers.* Basel, 1865.
[2] Virchow. *Pathol. des tumeurs.* Trad. franç., I, p. 52.

C'était là tout ce qui, à ma connaissance, avait été dit sur la contagion des séreuses, lorsque récemment j'ai présenté à la Société de biologie des faits dans lesquels la propagation du tubercule à la surface pleurale me paraît pouvoir être affirmée avec une certitude entière[1].

Ces faits aussi ont été particulièrement observés chez de jeunes sujets. J'en ai recueilli un bon nombre dans le service de M. Barthez; trois m'ont été obligeamment communiqués par mon collègue et ami, M. Hervey, et j'ai vu moi-même les pièces pathologiques. Depuis l'époque de ma communication, j'ai pu en observer plusieurs autres, car ils ne sont pas rares et il suffit d'être prévenu pour les constater. Voici sommairement en quoi ils consistent :

Sur des sujets *exempts d'ailleurs de tuberculose miliaire généralisée* et dont les poumons présentent des lésions tuberculeuses diverses *ayant intéressé la plèvre viscérale*, on peut voir fréquemment de fines granulations grises sur la plèvre pariétale. Quelquefois ces granulations se trouvent dans un point limité, répondant exactement à la lésion de la plèvre viscérale. Le plus souvent elles n'existent que sur la *plèvre diaphragmatique*, disposées circulairement au pourtour du foliole fibreux du diaphragme; c'est là un lieu de prédilection. Pour les détails et l'interprétation de cette localisation, je renvoie à ma communication à la Société de biologie.

L'infection des voies lymphatiques ou des séreuses prouve que les produits tuberculeux sont doués de propriétés particulières; sinon, comment pourraient-ils donner naissance à des granulations, c'est-à-dire à des produits morbides spéciaux? Personne ne met en doute la propriété infectieuse du « suc » qui, provenant d'un cancer du sein, va provoquer le développement d'un cancer ganglionnaire de l'aisselle. Chez un tuberculeux une irritation de cause banale. amènera une adénite ou une lymphangite simple; si nous constatons une lymphangite avec production de granulation partant d'un foyer tuberculeux, nous devons admettre que l'irritation a été de nature spéciale, que les produits résorbés possédaient une propriété infectante.

[1] R. Lépine. De la propagation du cancer et du tubercule à la surface de la séreuse pleurale, etc. *Comptes rendus de la Société de biologie.* Août 1869.

Mais il y a loin de là à prétendre, avec M. Villemin, que « toute tuberculose naît par contagion. » L'infection de *voisinage* démontre simplement la propriété que possèdent les produits tuberculeux de se reproduire sur le sujet lui-même. Reste à savoir dans quelle limite ils peuvent agir sur des organismes sains. Je me propose d'examiner cette question dans un autre travail.

RECUEIL DE FAITS

I

DES RELATIONS QUI EXISTENT ENTRE LA CESSATION DE L'ÉTAT MORBIDE ÉPILEPTOGÈNE, A LA FACE ET AU COU, ET LE RETOUR DE LA SENSIBILITÉ A LA PATTE, CHEZ LES COBAYES AYANT ÉTÉ SOUMIS A LA SECTION DU NERF SCIATIQUE.

Par le Dr **BROWN-SÉQUARD.**

Depuis plusieurs mois j'ai eu souvent l'occasion de remarquer que des cobayes, devenus épileptiques à la suite de la section du nerf sciatique, peuvent, sans traitement, perdre complétement la faculté d'avoir, sous l'influence d'irritations de la zone épileptogène, des attaques complètes ou partielles d'épilepsie, ou même des mouvements convulsifs réflexes du côté correspondant. En étudiant avec soin l'état de la sensibilité, chez ces animaux, dans les parties animées par le nerf sciatique, j'ai constaté qu'elle était revenue, chez tous, à un degré très-notable, ne différant guère ou ne différant aucunement de l'intensité normale.

Sur tous les cochons d'Inde ayant eu le nerf sciatique coupé, à diverses époques, depuis plusieurs mois, et chez lesquels l'épilepsie, après avoir duré un temps variable, a paru guérir spontanément, le retour de la sensibilité avait eu lieu depuis une ou deux semaines et quelquefois bien plus longtemps avant la cessation des symptômes d'épilepsie. D'un autre côté, chez les cobayes que j'ai encore sous les yeux et qui sont épileptiques par suite de la section du nerf sciatique, depuis un temps qui varie entre un mois et un an, la plupart, sinon tous, ont réacquis de la sensibilité à un degré plus ou moins considérable, et chez quelques-uns il semble même y avoir eu retour complet de cette propriété. Mais en comparant ces deux séries d'animaux, je trouve que chez tous ceux dont la guérison a eu lieu spontanément, la sensibilité est revenue au degré normal ou à peu près, tandis que, chez ceux qui sont encore épileptiques, la sensibilité est encore, en général, assez inférieure au type normal. Néanmoins, je le répète, chez un petit nombre de ces derniers, il n'y a pas ou bien il n'y a guère de différence entre la sensibilité des parties animées par le nerf sciatique qui a été coupé et celles des parties correspondantes du côté sain.

Il résulte de ce qui précède que la sensibilité peut revenir dans les parties

anesthésiées par la section du nerf sciatique sans que la guérison de l'épilepsie ait lieu, mais que cette guérison ne se produit d'une manière spontanée que lorsque la sensibilité a réacquis à bien peu près son degré normal dans le membre soumis à cette opération.

Ce résultat vient à l'appui de la théorie de la production de l'épilepsie consécutive à la section du nerf sciatique que j'ai donnée dans le précédent numéro de ce journal (voy. *Archives*, 1870, p. 153). En effet, si c'est bien l'irritation causée par la section dans le bout central du nerf qui engendre les changements de nutrition à la peau du cou et de la face et à la base de l'encéphale, changements dont dépend l'épilepsie, il est tout simple que le retour de l'état normal dans le nerf soit quelquefois suivi de la cessation de cette affection convulsive.

Le tableau suivant donne les principaux détails de l'histoire des onze animaux chez lesquels j'ai vu disparaître l'épilepsie engendrée par la section du nerf sciatique. Dans ce tableau la date de la guérison indique le jour où, pour la première fois, il n'y a plus eu la plus légère trace de mouvements réflexes convulsifs en irritant la peau de la zone jusqu'alors épileptogène.

N°• d'ordre sur le registre d'expériences.	Sexe.	Date de 1re attaque après l'opération.	Nombre de jours depuis la 1re attaque jusqu'à cessat. de tous les symptômes.
68	Fem.	33e jour	0 mois 23 jours
29	»	32e »	0 — 26 »
59	Mâle.	33e »	1 — 13 »
45	Fem.	36e »	2 — 7 »
28	Mâle.	35e »	2 — 8 »
36	»	31e »	2 — 9 »
57	Fem.	37e »	2 — 9 »
46	»	32e »	2 — 13 »
32	Mâle.	52e »	2 — 24 »
47	Fem.	31e »	3 — 10 »
34	»	16e »	3 — 12 »

En outre de ces cas de guérison spontanée, j'ai vu souvent diminuer notablement la faculté épileptogène de la peau du cou et de la face, au point que je croyais l'animal guéri ou bien près de l'être, et cependant, quelques jours après, l'irritation de cette zone de peau déterminait de nouveau ou une attaque complète ou des mouvements convulsifs sans perte de connaissance. Il importe de dire que, chez ces animaux, la patte du côté de la section a été profondément ulcérée et enflammée, de telle sorte que malgré la réunion des bouts du nerf coupé, une vive irritation y a persisté. Cette particularité a de l'intérêt, surtout quand on la rapproche d'un autre fait que j'ai trouvé récemment : c'est que l'irritation du nerf sciatique par un os déplacé, dans des cas de fracture du tibia, a suffi pour déterminer de l'épilepsie chez trois cobayes.

En terminant cette courte note, je signalerai une autre particularité pleine d'intérêt : en même temps que la peau de la face et du cou perd sa faculté épileptogène, on peut constater qu'elle réacquiert peu à peu sa sensibilité aux impressions douloureuses. Il y a donc deux signes du retour à l'état normal

dans cette partie : *cessation de la faculté épileptogène et rétablissement de la sensibilité*. Ce sont là deux changements inverses de ceux que j'ai signalés comme ayant lieu au début de la maladie, à savoir : *diminution graduelle de la sensibilité à la douleur et production de la faculté épileptogène*.

Dans un autre travail, je m'occuperai des procédés de traitement à l'aide desquels on peut guérir rapidement les animaux rendus épileptiques par la section du nerf sciatique. Je me bornerai ici à signaler le fait suivant que j'ai déjà observé trois fois. Une irritation violente de la peau dans la zone épileptogène, consistant en une plaie de 1 à 2 centimètres, a produit la cessation *immédiate* des deux états morbides de cette peau, c'est-à-dire qu'elle y a fait revenir la sensibilité à la douleur à son degré normal, et même une fois à un degré plus considérable, en même temps qu'elle y a détruit la faculté épileptogène. En général, une plaie dans cette partie ne guérit qu'après un temps qui varie entre quelques heures et quelques jours.

II

NOTE SUR UN APPAREIL POUR LA RESPIRATION ARTIFICIELLE

Par N. GRÉHANT

On a imaginé, pour pratiquer la respiration artificielle chez l'homme et chez les animaux, une foule d'appareils différents dont le plus simple est un soufflet que l'on met en communication avec une sonde introduite dans le larynx, mais rien n'est plus fatigant que de maintenir le mouvement de rapprochement et d'écartement des deux branches d'un soufflet pendant un certain temps, pendant plusieurs heures, comme cela est souvent nécessaire dans les expériences physiologiques. J'ai songé à produire ce mouvement par un mouvement de rotation, et j'ai fait construire par M. Verick, un de nos bons constructeurs, un appareil qui offre plusieurs avantages, qui se vulgarise dans les laboratoires de physiologie et qui pourra, je l'espère, rendre des services dans les cas d'asphyxie chez l'homme.

Cet appareil se compose d'un axe horizontal mobile sur des coussinets, qui porte en son milieu plusieurs poulies de différents rayons et se termine d'un côté par une manivelle, de l'autre par une coulisse assez longue, imitée de la coulisse de Stephenson ; une bielle vient s'attacher, d'une part, à une pièce mobile dans la coulisse et qui peut être fixée en un point quelconque, près ou loin de l'axe de rotation ; d'autre part, cette bielle s'articule par une articulation en forme de genou avec l'une des branches d'un fort soufflet, dont l'autre branche est fixée d'une manière invariable à un madrier qui sert de support à tout l'appareil.

Le soufflet peut être mis en mouvement par un homme qui tourne la manivelle, ou bien si l'on dispose d'un moteur, par exemple, du petit moteur de Coque, qui agit par la pression d'une colonne d'eau et que j'ai fait installer dans le laboratoire de physiologie générale du Muséum, rien n'est si commode

que de maintenir le mouvement de l'appareil ; c'est ainsi que M. le docteur Bert a pu conserver pendant huit heures, à l'aide de mon appareil, un chien curaré qui ne pouvait plus faire aucun mouvement volontaire de respiration.

Lorsqu'il s'agit de faire la respiration artificielle chez l'homme asphyxié, un médecin expérimenté peut introduire dans le larynx une sonde spéciale qui ne ferme pas complétement le conduit, puis réunir par un tube de caoutchouc la sonde à la tuyère du soufflet ; mais ce moyen ne peut être toujours employé, et je me sers de préférence, pour mettre l'appareil en rapport avec les voies respiratoires, d'un tuyau de caoutchouc terminé par une ampoule de la même substance, qui s'introduit facilement dans la cavité buccale et se prête à sa forme ; il suffit de placer ensuite un lien sous le menton et de le fixer sur l'occiput, pour qu'au moment de l'insufflation, qui correspond à l'inspiration, l'air pénètre dans les poumons et les dilate ; l'expiration se fait toujours soit par les fosses nasales, soit entre les parois de la bouche et celle de l'ampoule, par l'élasticité des poumons. Lorsque l'œsophage a perdu sa tonicité, l'air insufflé pénètre à la fois dans les poumons et dans l'estomac qu'il distend ; on peut facilement le chasser de l'estomac par des pressions intermittentes exercées sur l'abdomen ; ces frictions ont aussi un autre avantage, et il ne faut jamais négliger de les pratiquer : lorsque chez l'homme asphyxié, le cœur est arrêté, le sang remplit les veines en pressant sur l'abdomen et sur le foie qui renferment les troncs veineux les plus importants, on pousse le sang dans le thorax et dans le cœur, et l'on favorise le rétablissement de la circulation. C'est en vain que l'on pratique la respiration artificielle si la circulation reste arrêtée dans les poumons, si le sang qui a repris de l'oxygène n'est point porté au contact des éléments anatomiques qu'il doit exciter.

Un grand avantage de mon appareil, sur lequel je dois appeler l'attention, c'est qu'il est applicable chez l'homme, chez l'enfant, chez les animaux de différente taille, quoiqu'il soit nécessaire d'employer un soufflet solidement construit et d'assez grandes dimensions (un soufflet construit moins solidement ne peut résister à un travail mécanique prolongé) ; et c'est la coulisse qui permet de l'employer dans tous les cas. Si, en effet, on fixe tout près de l'axe de rotation la pièce qui glisse dans la coulisse, le volume d'air envoyé par le soufflet à chaque tour de l'axe est très-petit et suffit pour maintenir la respiration d'un cochon d'Inde, par exemple ; si, au contraire, cette pièce mobile est maintenue fixée loin de l'axe, le mouvement d'écartement et de rapprochement des branches du soufflet prend une grande amplitude, et le volume d'air déplacé à chaque tour est assez grand pour qu'on puisse maintenir la respiration artificielle chez le cheval ; entre ces positions extrêmes se trouvent tous les intermédiaires, mais une fois que l'extrémité de la bielle est fixée à une distance de l'axe qui reste constante, chaque tour de la manivelle ou de la poulie envoie le même volume d'air, et rien n'est plus facile que de maintenir un rhythme uniforme des mouvements respiratoires.

Quand on a introduit l'ampoule buccale et que l'on fait mouvoir l'appareil, il faut s'assurer dans tous les cas par l'auscultation que l'air insufflé pénètre bien dans les poumons, et produit le murmure vésiculaire.

III

NOTE SUR UNE LÉSION DE LA SUBSTANCE GRISE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE OBSERVÉE DANS UN CAS D'ARTHROPATHIE LIÉE A L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

Par MM. J.-M. CHARCOT et A. JOFFROY

Il a été question plusieurs fois déjà dans ce recueil des arthropathies spéciales qui se manifestent assez fréquemment dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive, et l'un de nous s'est efforcé de faire valoir les arguments qu'on peut invoquer en faveur de l'opinion qui rattache à une influence de la moelle épinière le développement de l'affection articulaire dont il s'agit [1]. Mais jusqu'ici il n'a été produit à l'appui de cette hypothèse aucun fait tiré du domaine de l'anatomie pathologique. C'est pourquoi il nous a paru utile d'appeler l'attention sur un cas qui pourra contribuer peut-être à combler la lacune que nous signalons.

L'histoire clinique de ce cas ayant été relatée dans le deuxième volume des *Archives* [2] et dans un mémoire publié par M. Ball [3], nous nous dispenserons d'entrer à ce propos dans de nouveaux développements. Nous nous bornerons à rappeler que la femme qui fait l'objet de cette observation était atteinte d'ataxie locomotrice depuis dix ans, et confinée au lit depuis quatre ans environ, lorsque, *sans l'intervention d'une cause traumatique quelconque* [4] elle fut prise tout à coup d'un gonflement énorme, mais parfaitement indolent, de l'épaule gauche. Les membres supérieurs avaient présenté seulement quelques douleurs fulgurantes et un très-léger degré d'incoordination motrice, à l'époque où l'arthropathie s'est développée. Celle-ci a offert d'ailleurs l'ensemble des symptômes ainsi que le mode d'évolution dont l'un de nous a tracé les caractères distinctifs. Il est à noter que, malgré l'intensité de la lésion

[1] J.-M. Charcot, Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière, *Archives de physiologie*, t. I, 1868.

[2] Charcot, Ataxie locom. progressive; arthropathie de l'épaule gauche, résultats nécroscopiques, *Archives de physiologie*, t. II, 1869.

[3] *Gazette des hôpitaux*, octobre 1868.

[4] Tout récemment, en rendant compte du travail de M. Ball (*Jahresbericht*, etc., III Jahrg. 2e, Bd. 2e abth.; Berlin, 1869, p. 391), M. R. Volkmann a émis l'opinion que l'arthropathie des ataxiques résulte, tout simplement, de la distorsion que subissent les ligaments et les capsules articulaires, en conséquence de la démarche maladroite particulière à ce genre de malades. Les faits, aujourd'hui nombreux, dans lesquels cette affection articulaire siége aux membres supérieurs et occupe, soit l'épaule, soit le coude, montrent suffisamment que l'interprétation proposée par M. Volkmann ne saurait avoir qu'une portée très-restreinte. L'influence d'une cause toute mécanique ne peut être invoquée, du moins comme agent principal, même dans les cas où l'arthropathie siége aux membres inférieurs : j'ai eu soin en effet, de faire remarquer, en me fondant sur l'observation clinique, que l'affection articulaire en question se développe, le plus souvent, à une époque relativement peu avancée de l'ataxie locomotrice, et alors que l'incoordination des mouvements est encore nulle ou peu accusée.

J.-M. Charcot.

articulaire, les mouvements de l'épaule, quoique gênés, n'avaient jamais été complétement abolis.

Trois mois après le début de l'arthropathie, survint une diarrhée incoercible qui, au bout de quelques jours, détermina la terminaison fatale. L'autopsie fut pratiquée. Pour ce qui concerne les altérations remarquables que présentèrent les diverses parties de l'articulation malade, nous devons renvoyer à la description qui en a été donnée dans le mémoire de M. Ball. Il suffira de faire remarquer ici que les lésions portaient principalement sur les extrémités osseuses. Ainsi, la tête de l'humérus et une partie de son col anatomique avaient disparu et étaient remplacées par une surface légèrement excavée, lisse et éburnée sur certains points, érodée et rugueuse sur d'autres. Il semblait, comme on l'a dit ailleurs, que ces parties eussent été, pour ainsi dire, usées par le frottement réciproque des surfaces articulaires [1].

Il nous paraissait surtout intéressant de rechercher s'il n'existait pas dans la moelle épinière quelque altération autre que la sclérose des cordons postérieurs, lésion vulgaire de l'ataxie locomotrice. A cet effet, la moelle fut plongée dans une solution d'acide chromique pour être soumise, en temps convenable, à une étude attentive ; le moment opportun étant venu, des coupes transversales nombreuses y furent pratiquées dans les diverses régions. Ces coupes, d'abord colorées par le carmin, furent traitées ensuite par l'alcool absolu, puis par l'essence de térébenthine et examinées enfin au microscope à divers grossissements. Voici quels ont été les résultats de cet examen.

Dans toutes les régions de la moelle épinière, les cordons postérieurs présentaient l'altération scléreuse fasciculée propre à l'ataxie locomotrice progressive. Aux régions lombaire et dorsale, comme c'est la règle en pareil cas, la presque totalité des cordons postérieurs était envahie par l'altération, tandis qu'à la région cervicale, celle-ci n'occupait plus qu'un espace triangulaire assez étroit, situé dans l'axe médian antéro-postérieur et qui allait en s'amincissant progressivement à mesure qu'on remontait vers le bulbe. Partout les cordons antéro-latéraux étaient sains. La substance grise, elle aussi, cornes et commissures, était dans tous les points de son étendue parfaitement indemne, si ce n'est toutefois dans les deux tiers inférieurs du renflement cervical. Là on observait une lésion remarquable portant exclusivement sur la corne antérieure du côté gauche. Mais il convient d'entrer à ce sujet dans quelques détails.

Sur toutes les coupes faites au niveau des deux tiers inférieurs du renflement cervical, on reconnaît ce qui suit : la corne antérieure du côté droit, de même que les commissures et les cornes postérieures des deux côtés, présentent, comme dans les autres régions, tous les caractères de l'état normal. Au contraire, la corne antérieure gauche est manifestement déformée et atrophiée (voy. pl. IX, et comparez A et A'). Elle s'est pour ainsi dire rétrécie sur tous les points, suivant son diamètre antéro-postérieur, d'un tiers environ, en même temps que son diamètre transverse a subi une élongation notable. De plus, elle semble avoir éprouvé un mouvement qui l'aurait rejetée

[1] Voy. les figures annexées à la note publiée dans le tome II des *Archives de physiologie*, p. 122.

de dedans et dehors et d'avant en arrière, de telle sorte que son angle interne (B′) s'est écarté du sillon médian antérieur. Ce changement de configuration n'est d'ailleurs pas le seul fait qui mérite d'être signalé. Un bon nombre des grandes cellules nerveuses font défaut dans l'axe de la corne antérieure gauche. C'est le groupe cellulaire postérieur externe (comparez C et C′) qui paraît avoir surtout souffert. En certains points, il a été à peu près complétement supprimé. Les cellules des groupes antérieur externe et antérieur interne sont au contraire, à droite et à gauche, à peu près en nombre égal (comparez A et A′, B et B′). Il ne nous a pas été possible de déterminer avec précision les caractères du processus morbide qui a produit dans la corne gauche ce changement de configuration et cette disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses. Nous croyons pouvoir affirmer seulement qu'il ne se trouvait là ni foyers de *désintégration granuleuse*, ni traces bien évidentes de métamorphose fibrillaire ou de multiplication des noyaux de la névroglie.

Existait-il une relation quelconque entre cette altération de la substance grise et celle qui occupait les faisceaux postérieurs? Cela est au moins vraisemblable. On ne saurait admettre toutefois sans réserves, que le travail morbide dont ces faisceaux étaient le siége se soit propagé de proche en proche jusqu'à la corne antérieure gauche. On ne trouvait, en effet, aucune trace d'une telle propagation; la dégénération grise des faisceaux postérieurs n'occupait à la région cervicale, ainsi qu'on l'a fait remarquer plus haut, qu'un espace assez limité, au voisinage du sillon médian, et les parties de ces faisceaux qui confinent à la commissure grise et aux cornes postérieures paraissaient exemptes d'altération.

La lésion qui vient d'être décrite se retrouvait, toujours exactement limitée à la corne antérieure du côté gauche, dans toute l'étendue du renflement cervical; mais elle allait en s'atténuant vers le bulbe et elle avait cessé d'exister à la partie supérieure de la région dorsale.

En résumé, l'on voit dans ce cas une arthropathie de l'épaule gauche survenir, sans l'intervention d'une cause extérieure appréciable, pendant le cours d'une ataxie locomotrice bien caractérisée. A l'autopsie, on trouve, outre la sclérose fasciculée des cordons postérieurs, une lésion qui siége à la région cervicale, dans la moitié gauche de la substance grise, c'est-à-dire en un point de la moelle où l'on peut supposer que prennent leur origine les tubes nerveux qui se distribuent à la jointure affectée. Très-certainement un tel concours de circonstances n'est pas fortuit. Mais on peut se demander si l'altération de la corne antérieure gauche révélée par l'examen nécroscopique n'est pas un résultat de l'inertie fonctionnelle à laquelle le membre correspondant aura pu être condamné pendant plusieurs mois. Cette hypothèse n'est pas acceptable, car, d'un côté, l'on sait que, chez notre malade, les mouvements de l'épaule gauche, quoique fort gênés, n'ont cependant jamais été complétement abolis, et, d'un autre côté, la lésion de la substance grise observée dans ce cas diffère essentiellement de celle qui se produit en conséquence de l'amputation d'un membre ou de la section des nerfs qui s'y rendent [1]. Nous sommes ainsi conduits à penser qu'ici la lésion spinale a été primitive et que, peut-être

[1] VULPIAN, *Arch. de physiologie*, t. II, p. 676.

elle a déterminé le développement de l'affection articulaire suivant un mécanisme analogue à celui que nous avons invoqué lorsqu'il s'est agi des lésions trophiques des muscles dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie infantile [1]. A cet égard, on ne saurait toutefois s'arrêter à une conclusion définitive, tant qu'il n'aura pas été établi, par des observations suffisamment répétées, que l'altération des cornes antérieures de substance grise est un fait constant dans l'arthropathie des ataxiques.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IX

Coupe transversale de la moelle épinière, faite vers le tiers inférieur du renflement cervical, chez une femme ataxique atteinte d'arthropathie de l'épaule gauche, d'après un dessin fait à la chambre claire, par M. Pierret.

A. Corne antérieure du côté droit.
A' Corne antérieure du côté gauche atrophiée et déformée.
B. Commissure grise postérieure et canal central.
C. Sillon médian antérieur.
AA' Groupe de cellules antérieur externe.
BB' Groupe de cellules antérieur interne.
CC' Groupe de cellules postérieur externe du côté droit. Le groupe cellulaire correspondant fait à gauche (C') à peu près défaut.

IV

NOTE SUR UN CAS DE PARALYSIE INFANTILE

Par J. PARROT et A. JOFFROY

Jules L..., âgé de 3 ans, atteint de rougeole, est admis, le 20 août 1869, dans le service médical de l'hospice des Enfants assistés.

Dès le début, le mal a un caractère grave; la voix de l'enfant est altérée et sa toux croupale.

Le 22, l'éruption a une teinte violacée, la respiration est accélérée, la peau très-chaude, et l'on compte 136 pulsations. La bouche est pleine de mucosités sanguinolentes, et il existe dans les voies aériennes des râles muqueux très-abondants. Dans la journée, les phénomènes d'asphyxie font de rapides progrès, et la mort a lieu à 6 heures du soir.

L'enfant avait été pris de rougeole dans la salle de chirurgie où il était entré, le 2 juillet, pour une paraplégie.

Les renseignements suivants nous ont été donnés par M. Guéniot, qui l'a observé pendant un mois et demi.

Au moment de son admission à l'hospice, le malade présentait une paralysie atrophique complète du membre inférieur gauche, où il ne se produisait qu'un léger mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, probablement par l'action du psoas-iliaque. En touchant le membre, on ne distinguait plus

[1] *Arch. de phys.*, t. II, p. 354, et t. III, p. 134.

les muscles, et il semblait que la peau, épaissie, ne fût séparée des os que par une couche de tissu cellulaire.

Le membre inférieur droit avait conservé une certaine motricité.

L'enfant marche habituellement à quatre pattes, en trainant ses membres abdominaux, surtout celui du côté gauche.

La sensibilité est très-obtuse, et la température des parties malades parait plus basse que celle des autres régions.

Le malade est soumis à l'action de courants interrompus; mais, après 5 semaines de ce traitement, on ne constate aucune amélioration; et le 13 août, pendant la nuit, il se manifeste une série d'attaques convulsives de nature épileptique.

Le lendemain, on constate une aggravation notable dans l'état du membre inférieur droit; on cesse l'usage de l'électricité, et, jusqu'à l'invasion de la rougeole, la santé de l'enfant ne présente rien de notable, aucune déformation n'a été constaté et jamais il n'y a eu de contracture.

L'autopsie a été faite 40 heures après la mort.

Les lobes inférieurs des deux poumons sont congestionnés et présentent, au niveau des parties les plus déclives, quelques noyaux de pneumonie lobulaire.

L'estomac et l'œsophage ont subi un ramollissement cadavérique.

Les muscles du membre inférieur gauche, réduits à de très-petites proportions, ont une teinte rose clair, marbrée de gris; le tissu fibreux semble y être prédominant, et ceux de la région postérieure sont moins altérés que les autres.

A droite, bien que les lésions soient moins prononcées, elles présentent les mêmes particularités qu'à gauche.

L'encéphale, le bulbe et les troncs nerveux des membres abdominaux paraissent sains.

La moelle, au niveau du renflement lombaire et au-dessous, est indurée; sa coupe est lisse. La substance grise, légèrement teintée de jaune et entourée d'une zone semi-transparente, y est moins nettement circonscrite que dans les régions supérieures. D'ailleurs son volume ne semble pas modifié. Les nerfs de la queue de cheval ont un aspect normal.

Exam. micros. — On trouve dans les muscles les plus altérés une quantité anomale de tissu conjonctif onduleux. Les faisceaux primitifs sont finement striés, leurs noyaux ont conservé leur nombre et leurs dimensions normales; et, sur aucun point, l'on ne peut saisir le moindre indice d'un travail de prolifération ou d'une transformation granulo-graisseuse.

Mais le volume de ces éléments est notablement réduit, et quand on les compare à ceux des muscles du membre supérieur, on voit que le diamètre de leur section est environ de deux tiers plus petit que celui de ces derniers.

La moelle, durcie dans l'acide chromique, a été examinée en divers points, à l'aide de coupes minces colorées par le carmin et éclaircies par l'essence de térébenthine.

Pour simplifier la description des lésions qu'elle nous a présentées, nous rappellerons brièvement la structure normale des cornes antérieures de la substance grise, telle qu'on la voit sur des préparations faites comme il vient

d'être dit sur une moelle saine, et telle que nous l'ont offerte des coupes pratiquées à la partie supérieure de celle que nous étudions.

La substance grise des cornes antérieures présente, en premier lieu : des cellules nerveuses, dont le nombre et la distribution varient suivant la région de la moelle que l'on examine. Elles sont très-fortement colorées par le carmin, leur noyau l'est davantage, et le nucléole encore plus. De leur périphérie, partent des prolongements colorés comme elles. On voit en outre d'autres prolongements en nombre très-considérable, qui appartiennent évidemment à des cellules non comprises dans l'épaisseur de la coupe. Ils s'entre-croisent dans tous les sens, ou forment des sortes de faisceaux affectant une direction parallèle. Leur longueur est souvent considérable, et leur épaisseur beaucoup plus grande que celle des fibres du tissu conjonctif, dont les distinguent d'ailleurs l'absence d'anastomoses et de division (à moins que ce ne soit à leur sortie de la cellule nerveuse), ainsi que l'aspect grenu de leur substance. Enfin d'autres cylindres d'axe, beaucoup plus nombreux que ceux dont nous venons de parler, sont coupés transversalement et ont l'apparence de points rouges. Ils diffèrent des noyaux de la névroglie par leur coloration plus foncée, leur volume plus petit et parce qu'ils n'ont pas de nucléole[1].

Avec ces éléments nerveux proprement dits, on voit des vaisseaux de dimensions variables, dont les uns rampent dans l'épaisseur de la préparation, et dont les autres sont coupés transversalement ; des noyaux sphériques ou ovalaires, munis d'un nucléole peu apparent, qui se colorent beaucoup moins que la substance des cellules nerveuses et des cylindres d'axe ; enfin, une substance amorphe constituant une sorte de gangue pour les divers éléments qui viennent d'être énumérés. Voilà quelle est, dans les cornes antérieures, la structure de la substance grise, telle que nous l'avons vue dans les coupes que nous regardons comme saines.

Voici maintenant ce que nous avons constaté sur les différentes coupes que nous avons faites, en allant de bas en haut.

A. — Région lombaire inférieure à une distance de 1 à 2 centimètres du filum terminal. En examinant à l'œil nu les préparations, on est frappé par l'asymétrie des deux moitiés de la moelle. La gauche est manifestement atrophiée transversalement et d'avant en arrière. Et si l'on représente par 11 le diamètre transversal de la moelle, celui de la moitié droite sera 6, et celui de la gauche 5. A l'aide d'un faible grossissement, on trouve qu'il n'y a pas d'asymétrie appréciable, entre les cordons postérieurs de la substance blanche, non plus qu'entre les cornes postérieures de la substance grise. Mais la corne antérieure gauche est beaucoup plus petite que celle du côté droit. Une différence analogue, moins accusée toutefois, existe entre les cordons antéro-latéraux correspondants.

[1] Ces prolongements de la substance grise, soit qu'ils parcourent la préparation dans une certaine étendue, soit que, coupés transversalement, ils aient l'apparence e points rouges, ne présentent autour d'eux rien de semblable à cette couche mince c myéline que certains auteurs disent y avoir observée.

Encore, la différence que nous signalons ici porte-t-elle exclusivement sur les portions externe et antérieure des cordons antéro-latéraux ; l'interne présentant la même étendue, dans les deux moitiés de la moelle.

Mais ce qui frappe surtout dans cet examen, c'est l'absence presque complète des cellules nerveuses dans la corne antérieure gauche, tandis que du côté droit leur nombre est assez considérable, et que, pour la plupart, elles ont conservé leurs caractères normaux.

C'est ainsi que, sur la coupe qui nous sert à faire cette description, à un faible grossissement, on ne compte à gauche, que trois ou quatre de ces éléments, disséminés sur le bord interne, tandis que, de l'autre côté, il y en a au moins une cinquantaine; et cependant, la corne droite est bien loin d'être saine; ce n'est que dans son tiers antérieur que l'on ne trouve pas les lésions sus-indiquées. Mais la disparition des cellules n'est pas le seul fait qui nous frappe; parmi celles qui persistent, les unes ont conservé leurs caractères normaux ; d'autres au contraire, sont moins volumineuses et leurs prolongements, ou bien manquent complétement, ou bien s'arrêtent après un court trajet. Toutes les cellules qui sont ainsi atrophiées et quelques autres, qui ne présentent pas d'atrophie notable, offrent dans leur coloration des modifications plus ou moins apparentes, qui semblent devoir être rapportées à des changements dans leur structure intime. Le carmin ne les teinte plus aussi fortement, de sorte qu'il est nécessaire, pour voir certaines d'entre elles, d'employer des grossissements très-forts. On parvient en général alors à distinguer encore le noyau, mais les prolongements font défaut ou sont très-courts.

D'autres fois, le corps de la cellule semble être revenu considérablement sur lui-même, en conservant plus ou moins sa forme primitive, mais il n'y a pas de prolongements, ou s'ils ont persisté, on les trouve fort amaigris. Ces cellules, parfois munies d'un nucléole, et ces prolongements ainsi dégénérés, prennent, par le carmin, une teinte jaune rougeâtre, et semblent constitués dans toute leur étendue par une matière homogène non granuleuse.

Dans la corne antérieure gauche, les rares cellules qui ont persisté présentent toutes le premier type d'altérations qui vient d'être décrit, c'est-à-dire qu'elles sont peu colorées par le carmin, et pour la plupart plus ou moins atrophiées.

Dans la corne antérieure droite, au voisinage du point où elle ont entièrement disparu, on voit une zone où elles présentent la même altération qu'à gauche. De plus, il en est quelques-unes dont le corps semble desséché aussi bien que les prolongements qui sont ici assez courts, avec une teinte rouge brique [1].

A gauche, dans toute l'étendue de la corne antérieure, et du côté droit, dans la portion malade, on ne voit plus de cylindres d'axe; ceux-ci disparaissant en quelque sorte avec les cellules.

Au niveau des parties altérées et dans leur voisinage, le tissu de la moelle est traversé par des vaisseaux plus nombreux et plus volumineux, et notable-

[1] Nulle part, on ne voit les cellules malades, renfermer des amas considérables de matière pigmentaire, comme cela se rencontre à un âge plus avancé, dans les affections où les mêmes cellules s'atrophient et disparaissent.

ment altérés. Les artères, d'un certain calibre surtout, sont lésées, et il s'agit là, très-probablement, d'un travail inflammatoire qui, limité le plus souvent à la tunique externe, s'étend peut-être en certains points jusqu'à la tunique moyenne sans jamais la dépasser. En même temps, on voit dans la gaîne lymphatique des cristaux d'hématoïdine et des amas d'éléments nucléaires de nouvelle formation, qui peuvent exister indépendamment de toute altération notable des parois artérielles. Habituellement, ils sont entourés de granulations graisseuses, qui se groupent sous forme de véritables corps granuleux, dont le nombre est variable, suivant le point que l'on examine, et qui masquent dans leur sphère obscure, soit un, soit plusieurs éléments nucléaires.

Cette altération des vaisseaux se retrouve non-seulement dans les points où les cellules nerveuses ont disparu, mais aussi dans les points où elles ont conservé leurs caractères normaux; d'ailleurs elle est sensiblement limitée à la substance grise des cornes antérieures et à la commissure.

Dans les régions où les cellules nerveuses et les cylindres d'axe ont disparu, le tissu que traversent les vaisseaux malades est constitué par une substance transparente, très-finement fibrillaire et réticulée, à mailles très-étroites et parsemée d'éléments nucléaires analogues aux noyaux de la névroglie, mais présentant cependant pour la plupart des dimensions un peu moindres. Ils sont assez régulièrement espacés, et, à part quelques exceptions, ne semblent pas plus nombreux au voisinage des vaisseaux. Leur nombre considérable nous fait supposer qu'il y a là une multiplication des noyaux de la névroglie.

Ces altérations s'atténuent au voisinage des cornes postérieures, où l'on voit réapparaître insensiblement la structure normale.

Les lésions de la substance grise, sur la coupe que nous étudions, portent donc à peu près exclusivement sur les cornes antérieures dont la gauche est altérée profondément dans presque toute son étendue, tandis que celle du côté droit ne l'est que partiellement. Elles consistent : 1° dans la disparition des éléments nerveux : cellules et cylindres d'axe; 2° dans la production d'éléments nouveaux autour des vaisseaux et dans le réticulum ; les premiers ayant subi, pour la plupart, la dégénérescence graisseuse; 3° enfin, dans l'atrophie de la corne antérieure gauche.

Ce n'est pas seulement dans la substance grise que la moelle est altérée; on constate aussi, dans les cordons antéro-latéraux, des lésions qui semblent être en rapport, par leur distribution et leur intensité, avec celles des cornes antérieures. Ils sont atrophiés et sclérosés. L'atrophie est partielle ou générale. Elle est générale lorsque la corne antérieure de la substance grise est elle-même malade dans toute son étendue et privée de toutes ses cellules; elle est limitée lorsqu'une partie seulement de la corne antérieure est malade.

La sclérose présente la même distribution que l'atrophie, et est accentuée dans la même proportion que cette dernière. Et cela n'a rien de surprenant, si l'on songe que l'atrophie est la conséquence inévitable de la sclérose.

Celle-ci consiste dans l'épaississement des trabécules, et l'atrophie des tubes nerveux qui, se dépouillant peu à peu de leur myéline, peuvent se trouver

réduits à leur cylindre d'axe qui semble persister, du moins pour un certain nombre d'entre eux. Les racines antérieures du côté gauche, elles aussi, présentent un léger degré d'atrophie dans l'épaisseur de la substance blanche. De plus elles se colorent par le carmin d'une manière un peu plus intense que celles du côté droit.

B. — Région lombaire moyenne à une distance de 3 à 4 centimètres, du filum terminale.

De l'examen d'un vingtaine de coupes faites à ce niveau, il résulte que l'altération porte sur toute l'étendue des cornes antérieures droite et gauche ainsi que sur la partie antérieure des cornes postérieures. Sur la plupart des préparations on ne trouve pas une seule cellule saine, dans toutes ces régions. Sur quelques-unes, on en aperçoit 3, 4 ou 5 à l'état normal, réunies en amas et situées en général à la partie antérieure et interne, tantôt de la corne gauche tantôt de la corne droite.

Cette série de coupes met en relief un fait d'un grand intérêt anatomo-pathologique : c'est la dissémination irrégulière des lésions, tandis, en effet, qu'une première coupe contient tout un groupe de cellules saines dans la corne droite, une seconde, faite immédiatement au-dessous, ne montre pas une seule cellule saine; puis sur une troisième, on voit des cellules saines dans la corne antérieure gauche.

Ici encore, on trouve, à un certain degré assez marqué, l'atrophie et la sclérose des cordons antéro-latéraux, et l'atrophie des racines antérieures dans l'épaisseur de la substance blanche; et cela des deux côtés avec une certaine prédominance pour la gauche.

C. — Région lombaire supérieure à 5 centimètres du filum terminale.

Les altérations, dans leur ensemble, sont sensiblement les mêmes qu'à la région moyenne, mais la colonne vésiculaire de Clarke, au lieu d'avoir complétement disparu comme dans la région précédemment examinée, est ici généralement saine d'un côté, et de l'autre, plus ou moins altérée.

D. — Région dorsale inférieure, à 6 centimètres du filum terminale.

Sur 13 coupes faites consécutivement en ce point, nous trouvons :

1 coupe qui est à peu près saine des deux côtés.

7 coupes, très-altérées du côté gauche, tandis qu'elles sont saines, ou très-peu malades, du côté droit.

3 coupes très-altérées à droite et sensiblement saines à gauche.

Enfin 2 coupes qui sont très-malades des deux côtés.

Dans toutes ces préparations, la colonne vésiculaire de Clarke nous a paru saine et nous n'avons trouvé aucun indice de sclérose, soit autour des vaisseaux, soit dans le tissu de la névroglïe. Mais cette lésion est assez avancée dans les cordons antéro-latéraux, et l'atrophie des racines antérieures est incontestable.

E.— Région dorsale moyenne inférieure, à 6 centimètres du filum terminale.

Ces coupes sont à peu près saines. Sur quelques-unes cependant, on trouve encore, à un léger degré, des altérations de la substance grise, à la partie postérieure et externe des cornes antérieures.

F. — Région dorsale moyenne supérieure à une distance de 12 à 13 centimètres du filum terminale.

Les lésions redeviennent ici beaucoup plus profondes. La plupart des cellules sont malades, et considérablement atrophiées, tantôt des deux côtés, tantôt d'un seul. En outre, la colonne vésiculaire du côté gauche est détruite, celle du côté droit restant saine. D'ailleurs, malgré l'intensité si grande des lésions des cellules nerveuses, les vaisseaux paraissent normaux aussi bien que la névroglie.

G. — Région dorsale supérieure à une distance de 15 à 16 centimètres du filum terminale.

Les cornes antérieures proprement dites, sont à peine altérées. Mais les lésions redeviennent évidentes dans les cornes postérieures, surtout au niveau de la colonne vésiculaire, qui ne se trouve plus indiquée que par une ou deux cellules, et qui même, sur quelques points, a complétement disparu.

H. — Les régions cervicales inférieure, moyenne et supérieure de la moelle, ne nous ont présenté aucune altération.

Les détails descriptifs dans lesquels nous venons d'entrer nous dispensent de revenir sur les particularités que présente cette observation; toutefois, nous ne pouvons nous dispenser de faire les remarques suivantes.

La première a trait au titre de notre travail. Nous n'avons pas hésité à donner à ce fait la qualification de *paralysie infantile*, bien que n'ayant sur les antécédents du petit malade que des renseignements très-incomplets, malgré les nombreuses recherches faites dans le but de nous en procurer. — Et ce qui nous a engagé à classer de la sorte cette observation, c'est qu'il nous a été impossible de la faire entrer dans un autre cadre. On ne peut, en effet, songer à une altération musculaire primitive et prédominante, comme celle de la paralysie pseudo-hypertrophique, par exemple, ni à la paralysie progressive de l'enfance, ni à un traumatisme de la moelle ; non plus qu'à une compression, à un ramollissement ou à une hémorrhagie. Les résultats de l'examen anatomique s'opposent formellement à de semblables hypothèses.

Ne sait-on pas d'ailleurs que, relativement à toutes les autres paralysies, celle dite infantile est de beaucoup la plus fréquente à l'âge qui nous occupe?

Ajoutons que c'est là un mal de date récente, comme nous autorisent à le penser certains détails d'anatomie pathologique et de clinique, tels que l'absence de déformation et de contracture.

La seconde observation que nous tenons à présenter se rapporte à la genèse de la maladie.

On comprend combien il serait intéressant de savoir quelles ont été les lésions du début, et si tous les éléments dont l'altération a été constatée ont été frappés en même temps, ou bien si leur altération a été successive, et, dans ce dernier cas, dans quel ordre ils ont subi l'influence morbifique.

Nous manquons de données suffisantes pour résoudre ce problème étiologique; toutefois, un point nous frappe, que nous devons signaler.

Les lésions vasculaires, dont la nature inflammatoire ne saurait être contestée sont, nous l'avons vu, très-irrégulièrement distribuées. On les observe dans des points où les cellules nerveuses sont à peine lésées, et, d'autre part, elles n'existent pas nécessairement dans tous les points où celles-ci ont subi une altération profonde.

On ne peut donc les considérer comme primordiales. La même remarque est applicable à la sclérose et à l'atrophie des cornes antérieures, des cordons antéro-latéraux et des racines nerveuses antérieures; chacune de ces altérations pouvant être très-peu accentuée, ou manquer entièrement, suivant le point de la moelle que l'on examine.

Ceci dit, et en admettant que, dans ce cas, comme on l'observe d'ordinaire, la paralysie soit survenue brusquement, on est bien tenté d'admettre que la cause morbide première, a primitivement et profondément frappé l'appareil cellulaire des cornes antérieures de la substance grise de la moelle.

Trois éléments, en effet, concourent essentiellement au mouvement musculaire, et peuvent être incriminés dans le cas de paralysie. Ce sont : la fibre contractile elle-même, les tubes nerveux qui la mettent en communication avec les cellules nerveuses, et celles-ci enfin, d'où émane la force essentielle à toute activité musculaire. — Eh bien, il résulte de l'examen anatomique auquel nous nous sommes livrés que la seule lésion constante et proportionnée, quant à son étendue et à son intensité, aux troubles paralytiques, est celle des cellules; car les tubes nerveux sont beaucoup moins altérés, et si l'on peut ainsi dire, d'une manière désordonnée; quant à la fibre musculaire, à part l'amoindrissement de son calibre, elle présente tous ses caractères physiologiques. Aussi, croyons-nous pouvoir affirmer, jusqu'à plus ample informé, que c'est par une altération primitive des cellules nerveuses des cornes antérieures de la substance grise de la moelle, qu'il faut expliquer les troubles de la myotilité dans la paralysie infantile. Mais la nature de cette altération et sa cause prochaine sont encore à trouver.

V

CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE GRAISSEUSE DATANT DE L'ENFANCE. LÉSIONS DES CORNES ANTÉRIEURES DE LA SUBSTANCE GRISE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par A. VULPIAN

Observation[1]. — La nommée H., âgée de 66 ans, admise à la Salpêtrière, le 5 mai 1862, entre à l'infirmerie dans mon service le 14 novembre 1869.

Ce jour-là même, le matin, étant au réfectoire, elle s'est trouvée paralysée du côté droit, après avoir mangé. Elle a eu probablement un étourdissement préalable, mais elle n'aurait pas perdu connaissance et ne serait pas tombée à terre. On n'a pas pu d'ailleurs avoir des renseignements bien précis sur ce qui s'est passé à ce moment.

A cinq heures du soir, à l'infirmerie, on reconnaît une hémiplégie du côté droit. La bouche est un peu tirée vers le côté gauche; les mouvements de la langue sont très-embarrassés, et l'on ne comprend qu'avec grande difficulté ce que dit la malade. L'abolition du mouvement volontaire n'est pas complète

[1] Cette observation a été recueillie en grande partie par M. Hallopeau, interne du service.

dans le membre supérieur du côté droit. Bien que la malade puisse à peine le soulever, elle peut cependant exécuter de légers mouvements de pronation et de supination de la main. De même elle peut mouvoir un peu le membre inférieur droit, mais sans parvenir à le soulever. La température de la main droite paraît un peu plus élevée dans la main droite que dans la main gauche, et la main droite est aussi un peu moins pâle que la main gauche. Lorsque la langue est tirée, elle est légèrement déviée à droite.

La malade est très-sourde. Cette surdité, l'embarras de la parole et probablement un affaiblissement assez prononcé de l'intelligence expliquent suffisamment l'impossibilité où l'on s'est trouvé d'obtenir des réponses nettes sur ce qui concerne l'infirmité ancienne que présente le membre inférieur droit. Ce membre est fortement atrophié, raccourci dans chacun de ses segments, lesquels sont en même temps plus grêles que les segments correspondants du membre gauche. Il paraît de plus y avoir une luxation de l'articulation coxo-fémorale droite. Voici les dimensions comparées des deux membres.

	Côté droit	Côté gauche
Du grand trochanter à la malléole externe.	0^m,595	0^m,625
De l'épine iliaque antérieure et supérieure à la tubérosité interne du fémur.	0^m,290	0^m,370
De la tête du péroné à la malléole externe.	0^m,290	0^m,320
Circonférence de la cuisse immédiatement au-dessus des condyles.	0^m,250	0^m,280
Circonférence de la jambe au-dessous de la tubérosité tibiale.	0^m,200	0^m,250
Pied : du milieu de l'espace intermalléolaire en avant, à l'extrémité du troisième orteil.	0^m,160	0^m,185

Interrogée avec insistance sur l'époque à laquelle remonte le développement de cette infirmité, la malade ne répond, comme aux autres questions, que par des paroles à peine articulées ; on croit comprendre toutefois que c'est vers l'âge de sept ans qu'on se serait aperçu que son membre inférieur droit demeurait plus petit et plus faible que le membre inférieur gauche. Les renseignements pris dans son dortoir sont extrêmement vagues; on sait pourtant qu'elle parlait bien avant la maladie qui l'amène à l'hopital, et qu'elle marchait avec des béquilles. On ne peut rien apprendre sur l'état antérieur de la motilité de son membre inférieur droit.

Le 15 novembre, la paralysie a fait des progrès ; le membre supérieur droit est tout à fait paralysé, flasque. Il y a la même différence de température qu'hier entre les deux mains. La joue droite est un peu plus rouge que la joue gauche. La respiration est un peu râlante. Ni sucre, ni albumine dans l'urine. Pas de céphalalgie.

Le soir, altération, des traits, sueurs profuses, respiration bruyante, quarante mouvements respiratoires, cent quatre pulsations du cœur. Il n'y a pas perte de connaissance ; la malade peut faire comprendre qu'elle souffre un peu de la tête. On a pu constater de nouveau, ce qu'on avait déjà fait le matin, qu'il n'y a point de déviation de la tête, ni des yeux, et que la sensibilité existe aussi bien dans le membre inférieur droit que dans le membre inférieur gauche. Les pupilles sont égales, la vue paraît conservée des deux côtés : surdité plus grande du côté droit que du côté gauche.

Le 16 novembre, à neuf heures du matin, commencement de l'agonie. Température rectale : 37°,6. Mort à deux heures de l'après-midi.

Autopsie faite le 17 novembre 1869, vers deux heures de l'après-midi, et continuée le 18 novembre à neuf heures du matin. Outre les différences déjà signalées entre les deux membres inférieurs, on constate que le thorax présente une déformation rachitique des plus nettes, avec dépression vers la partie antérieure des côtes inférieures plus marquée à droite qu'à gauche.

Le 17, les membres sont fortement rigides, à l'exception du membre inférieur droit qui est complétement flasque, au moins quant à ce qui concerne les mouvements de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe. Les mouvements d'extension de la cuisse sur le bassin sont au contraire presque impossibles, la cuisse demeurant dans une légère demi-flexion. On peut toutefois faire un peu mouvoir la cuisse dans d'autres sens, et il se produit alors des craquements au niveau de la tête du fémur. On sent cette tête dans la fosse iliaque externe sous les muscles fessiers. La fesse droite fait une saillie considérable; le pli fessier est remonté de 0m,06 environ. Le bassin est dévié de telle sorte que la partie médiane de la crête iliaque droite est plus haute, de 0m,04, que le point correspondant du côté opposé, par rapport à un plan transversal qui passerait à ce niveau, perpendiculairement à l'axe du corps. La colonne vertébrale présente dans sa région dorso-lombaire une incurvation latérale dont la concavité est à droite.

Cavité crânienne. — Crâne très-épais. Pas de lésions de la dure-mère. Congestion assez intense de la pie-mère : les vaisseaux superficiels sont remplis de sang noirâtre. Nerfs crâniens sains.

L'extrémité des deux artères vertébrales et la basilaire sont remplies d'une concrétion sanguine rouge, mollasse, paraissant obstruer complétement les vaisseaux, et n'offrant pas d'adhérences avec les parois artérielles. Cette coagulation se prolonge un peu, mais en devenant de plus en plus molle, dans les artères cérébrales postérieures. On trouve des coagulations analogues, mais moins oblitérantes dans les branches de division de l'artère carotide interne droite. La terminaison de la carotide interne gauche contient une concrétion plus dure, à surface inégale et à aspect un peu grenu, légèrement décolorée par places et qui ne s'étend pas au delà de l'origine de l'artère sylvienne correspondante. Cette concrétion s'est formée certainement quelques jours avant la mort; elle n'offre pas d'adhérences véritables avec les parois vasculaires. Les autres vaisseaux ne présentent rien de particulier, et, d'une façon générale, ils sont très-peu athéromateux[1].

L'encéphale n'a pas été pesé; mais il paraît avoir des dimensions ordinaires ; il n'y a pas d'asymétrie des deux moitiés.

La pie-mère s'enlève assez difficilement sur la partie des lobes sphénoïdaux la plus rapprochée de la scissure de Sylvius. La couche superficielle du tissu cérébral sous-jacent est légèrement ramolli dans ces régions. La pie-mère s'enlève au contraire assez facilement sur la surface convexe des deux hémisphères.

[1] Les diverses coagulations trouvées dans les vaisseaux de la base du cerveau ont sans aucun doute précipité la fin de la maladie.

Du côté gauche, sur la limite externe du relief ventriculaire du corps strié, une coupe verticale met à découvert un foyer hémorrhagique rempli de caillots noirâtres. Ce foyer qui a le volume d'une grosse noix, a détruit la plus grande partie du noyau extra-ventriculaire du corps strié, surtout à sa partie postérieure, et il n'a atteint que la partie la plus postérieure des radiations pédonculaires séparant les deux noyaux de substance grise. Ce foyer se prolonge en dedans jusqu'au-dessous de la partie la plus externe de la couche optique correspondante, qui est d'ailleurs à peine lésée.

Du côté droit, le corps strié, la couche optique sont dans un état tout à fait normal. La substance du noyau blanc de l'hémisphère droit est pareillement intacte.

Les pédoncules cérébraux, la protubérance annulaire, le bulbe rachidien, ne présentent pas d'atrophie descendante. Le cervelet est sain.

Dans l'intérieur du foyer hémorrhagique de l'hémisphère cérébral gauche, on trouve plusieurs petits anévrysmes miliaires. L'un d'eux, de la grosseur d'une graine de chènevis, est de couleur rouge sombre, et on voit qu'il est en rapport avec une artériole très-grêle. Il y a aussi quelques anévrysmes miliaires dans la substance grise des circonvolutions des deux côtés ; ils sont plus nombreux dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère gauche.

Moelle épinière. La dure-mère est un peu adhérente par l'intermédiaire des autres membranes à la moelle épinière au niveau de la région cervicale. La moelle ne présente d'ailleurs aucune lésion superficielle reconnaissable à l'œil nu. Sur les coupes faites à diverses hauteurs dans toute la longueur de la moelle, on ne pouvait parvenir à reconnaître des modifications bien nettes. Il n'y avait aucune différence de teinte entre les divers faisceaux de substance blanche. Il a semblé que la moitié droite, en certains points, était un peu moins volumineuse que la moitié gauche ; de même il a paru que çà et là la substance grise était colorée à droite un peu autrement qu'à gauche ; mais, en somme, ces différences étaient si peu marquées, que l'existence d'altérations quelconques a été considérée comme extrêmement douteuse lors de cet examen à l'œil nu. Les racines antérieures et postérieures des nerfs rachidiens offraient les mêmes caractères anatomiques à droite et à gauche.

La moelle épinière, après un séjour de vingt-quatre heures dans de l'alcool à 36°, a été plongée dans une faible solution aqueuse d'acide chromique, de façon à pouvoir être soumise plus tard à un examen plus approfondi.

Poumons. — Pas d'altérations du poumon gauche. Le poumon droit présente une hépatisation rouge de la plus grande partie de l'étendue du lobe inférieur ; quelques points de ce lobe sont même atteints d'hépatisation grise.

Cœur chargé de graisse. — Endocardite chronique de la valvule mitrale. Le tissu du cœur a une teinte pâle et paraît avoir subi un commencement de dégénération graisseuse.

Foie, rate et *reins :* état normal.

Corps fibreux dans l'*utérus.*

L'*aorte* est parsemée de plaques scléro-athéromateuses. Les branches de sa bifurcation terminale sont extrêmement inégales comme calibre. L'artère ilia-

que primitive droite a un diamètre de moitié, au moins, plus petit que celui de l'artère homologue du côté gauche. Cette réduction de diamètre est tout aussi accusée, en ce qui concerne l'artère iliaque externe et l'hypogastrique de même que l'artère fémorale et toutes ses branches du côté droit. L'artère fémorale droite, par exemple, a tout au plus le calibre d'une artère humérale normale, tandis que l'artère fémorale du côté gauche a le calibre ordinaire.

On a fait une dissection des muscles des quatre membres. *Membres inférieurs.* 1° *Membre inférieur droit.* Le triceps sural a conservé sa forme et ses proportions normales, relativement au volume de la jambe. Les aponévroses sont conservées en grande partie, mais le muscle est presque entièrement transformé en une masse adipeuse. La graisse y paraît disposée en faisceaux longitudinaux représentant les faisceaux musculaires dégénérés. Çà et là, au milieu du tissu adipeux, on reconnaît quelques rares faisceaux musculaires très-grêles ayant conservé une apparence et une coloration absolument normales. Ces faisceaux ne s'étendent pas dans toute la longueur de la masse graisseuse qui représente le muscle : quelques-uns se terminent brusquement à leurs deux extrémités par une limite transversale, au delà de laquelle ils sont eux-mêmes transformés en graisse.

La plupart des muscles de la jambe ont subi la même transformation : l'extenseur commun des orteils est en grande partie conservé. Les muscles du pied sont à peu près complétement transformés en graisse.

Les muscles de la cuisse sont altérés de la même façon, à l'exception du droit antérieur, du droit interne, du demi-tendineux et du demi-membraneux qui ont encore en partie leur coloration rouge normale. Les muscles fessiers sont convertis en tissu adipeux. L'obturateur externe et le muscle pyramidal offrent l'état normal.

2° *Membre inférieur gauche.* Les muscles pectiné, premier adducteur, droit interne, vastes interne et externe, tenseur du fascia lata, ont subi, à des degrés divers, l'altération graisseuse : mais cette modification est moins générale pour chacun de ces muscles qu'elle ne l'est dans plusieurs des muscles du membre inférieur droit. Les muscles de la jambe sont en grande partie inaltérés.

Membres supérieurs. Les muscles du membre supérieur droit sont un peu pâles, d'une coloration feuille morte, tandis que les muscles du membre supérieur gauche ont une teinte rouge tout à fait normale.

La *peau* n'est modifiée dans aucun point de l'étendue des membres.

Articulation coxo-fémorale droite. L'examen n'a pas pu être fait aussi complétement qu'on l'aurait désiré. Il est facile de reconnaître qu'il y a une ancienne luxation de cette articulation. La tête a quitté la cavité cotyloïde et est en contact avec la surface externe de l'os iliaque au-dessus et en arrière de cette cavité qui n'est plus représentée que par une dépression peu profonde en apparence et semble encore circonscrite par des restes du bourrelet cartilagineux. Le fond de la dépression est formé par une membrane fibreuse derrière laquelle on trouve une arrière-cavité remplie de graisse. Dans le point de l'os iliaque en contact avec la tête, il y a une légère dépression. Le col du

fémur a conservé sa forme ; la tête se trouve presque à nu par suite de la disparition de la plus grande partie du cartilage qui la revêtait. Le tissu osseux de la tête est rougeâtre, ramolli ; la pointe du scalpel y pénètre facilement. Il n'y a plus trace du ligament rond. La saillie du grand trochanter a subi une diminution considérable.

Les *os* du membre inférieur droit présentent un volume bien inférieur au volume normal ; le fémur, par exemple, n'a pas un diamètre égal à celui des humérus du même sujet.

On a fait, à l'état frais, l'examen microscopique d'un des muscles de la jambe droite, c'est-à-dire de l'un des jumeaux, et l'on a examiné aussi le muscle vaste interne du même côté. La quantité de vésicules adipeuses est tellement excessive qu'il est à peu près impossible de voir autre chose. Les faisceaux primitifs des fascicules musculaires qui ont échappé à la dégénérescence graisseuse au milieu de ces muscles sont un peu plus grêles que dans l'état normal ; la plupart présentent de très-fines granulations d'apparence graisseuse, mais ils sont nettement striés en travers ; dans une fascicule très-rouge, les faisceaux primitifs ont même conservé entièrement l'état normal.

On a examiné aussi le jour de l'autopsie, un nerf musculaire allant se distribuer dans une partie extrêmement altérée des jumeaux de la jambe droite. Ce nerf contient encore, au milieu d'un certain nombre de gaînes vides, de nombreuses fibres munies de myéline ; la plupart de ces fibres sont grêles, quelques-unes très-grêles : un certain nombre de fibres enfin ont à peu près le volume normal.

Examen microscopique de la moelle épinière. — On a procédé à cet examen après que la moelle a été suffisamment durcie par son séjour dans une faible solution aqueuse d'acide chromique. Les nouvelles coupes pratiquées à différentes hauteurs révèlent des modifications que l'examen, à l'état frais, n'avait pas fait reconnaître. Ces modifications consistent surtout en des différences de coloration entre certaines parties de la substance grise et le reste de cette substance. C'est sur les coupes faites dans la région dorso-lombaire que ces différences et les altérations qu'elles traduisent sont le plus marquées : elles consistent en une intensité moindre de la teinte communiquée à la substance grise par l'acide chromique ; les points les moins colorés apparaissent comme de petites taches blanchâtres sur les surfaces de section. Sous l'influence de l'imbibition par la teinture ammoniacale de carmin, ces parties se colorent au contraire plus vivement que le reste de la substance grise. Avant de décrire les altérations histologiques qui correspondent à ces modifications de certains points de la substance grise, il convient d'indiquer la distribution de ces modifications dans la moelle.

Dans la partie inférieure du renflement dorso-lombaire, la moitié droite de la moelle, dans son ensemble, est moins volumineuse que la moitié gauche. La substance grise de la moitié droite participe à cette diminution de volume, qui y est même plus prononcée que dans les faisceaux blancs. La région externe de la corne antérieure du côté droit offre une teinte blanchâtre bien nette.

Un peu plus haut, les coupes du renflement dorso-lombaire ne montrent

plus la même diminution de volume de la moitié droite de la moelle. La substance grise, elle-même, est à peu près égale, comme étendue superficielle (sur les coupes) à droite et à gauche. On retrouve la teinte blanchâtre de la région externe de la corne antérieure droite, mais la région correspondante de la corne antérieure gauche a aussi une teinte un peu blanchâtre.

Vers la partie supérieure de ce renflement, on voit même, sur quelques coupes que la modification de couleur est plus accusée dans la corne antérieure gauche que dans la corne antérieure droite.

Dans la partie inférieure de la région dorsale, la moitié droite de la moelle est un peu plus petite que la moitié gauche, et la différence est surtout due à une légère réduction du volume de la substance grise à droite. De plus, la partie externe de la corne antérieure droite est moins colorée que la partie correspondante de la corne antérieure gauche.

On n'observe pas de différence aussi prononcée entre les deux moitiés de la moelle dans le reste de la longueur de la région dorsale. Cependant, sur certaines coupes, la partie antéro-externe de la substance grise et un peu moins foncée à droite qu'à gauche. Sur une des coupes qui ont été faites dans la région cervicale, il y avait aussi une très-légère différence, dans le même sens, entre les deux moitiés de la moelle.

Aucune modification reconnaissable dans les divers points de la hauteur du bulbe rachidien.

— Sur des tranches minces, enlevées dans les diverses parties de la moelle qui viennent d'être énumérées, tranches colorées par le carmin et rendues transparentes par l'action successive de l'alcool absolu et de l'essence de térébenthine, puis conservées dans le baume de Canada, on a pu étudier en détail les modifications subies par cette portion des centres nerveux.

Ainsi qu'il a déjà été dit, les régions de la substance grise qui paraissaient, avant toute préparation, moins colorées que le reste, ont pris, au contraire, dans la solution de carmin, une teinte rouge plus vive, et, en même temps, après l'action de l'alcool et de l'essence de terébenthine, elles sont devenues plus transparentes que les autres régions de la même substance. La coloration par le carmin a, de plus, permis de constater que, dans une grande partie de la longueur de la moelle, il y a épaississement de la pie-mère spinale et, en certains points, un léger degré de sclérose corticale superficielle. Cette dernière modification est certainement moins généralisée que l'épaississement de la pie-mère. On trouve, de plus, une augmentation d'épaisseur des cloisons connectives de la moelle dans une partie limitée des faisceaux postérieurs, à peu près au milieu de l'espace qui sépare la commissure postérieure de la surface extérieure de ces faisceaux : cette lésion existe dans toute la longueur de la moelle; elle est plus prononcée, toutefois, dans les régions dorso-lombaire et dorsale que dans la région cervicale.

En portant l'attention exclusivement sur la substance grise de la moelle, on voit que les régions altérées offrent des modifications identiques comme nature et variées seulement comme degré, et qui peuvent se résumer ainsi: disparition d'une grande partie des éléments nerveux, fibres et cellules, multiplication des noyaux de tissu connectif, élargissement des vaisseaux avec

épaississement et état fibrillaire de la tunique externe et de la gaîne, présence d'une multitude de corps amyloïdes de dimensions diverses.

L'altération des vaisseaux, qui ne se voit bien que sur un petit nombre d'entre eux, est accompagnée en certains points sur quelques coupes, d'une raréfaction exagérée du tissu avoisinant, de telle sorte qu'en dehors de leurs contours, on voit une zone plus ou moins large, plus transparente que le reste du tissu altéré.

Un grand nombre de cellules nerveuses ont complétement disparu, comme on peut s'en convaincre bien aisément en comparant les régions correspondantes des deux colonnes de substance grise, et ce sont presque exclusivement les cellules du groupe latéral externe de la corne antérieure qui font ainsi défaut. Quelques cellules de cette région se retrouvent encore sur la plupart des coupes, mais, en général, elles sont plus petites que les cellules correspondantes du côté opposé, et, bien qu'elles aient conservé leurs prolongements, elles sont, ainsi que ceux-ci, beaucoup plus pâles que les cellules normales. Quelques-unes n'ont pas de noyau ; d'autres contiennent encore un noyau, mais ce noyau est plus petit que dans l'état normal ; il ne contient plus de nucléole ; ou bien le nucléole, de diamètre ordinaire, ne s'est pas coloré en rouge vif comme celui des cellules du côté opposé ; ou bien enfin le nucléole est encore vivement coloré par le carmin, mais il est très-petit. En somme, le plus grand nombre de cellules ont disparu et celles qui peuvent encore être reconnues, avec les caractères que nous venons d'indiquer, sont en voie d'atrophie, mais sans pigmentation exagérée ; peut-être même contiennent-elles moins de pigment que les cellules de la même région dans les points où elles sont restées saines.

Le réticulum de la substance grise est considérablement augmenté dans les parties altérées et les noyaux qu'on y voit disséminés sont beaucoup plus nombreux que dans les autres parties de la substance grise ; ils sont d'ailleurs semblables les uns aux autres dans les points altérés et dans les points restés normaux.

De très-nombreux corps amyloïdes se voient dans la région externe de la corne antérieure de substance grise et seulement dans les régions où existe l'altération de cette corne. On en trouve quelques-uns le long des fascicules nerveux provenant des racines antérieures et traversant les parties antérieures de la substance blanche pour se rendre aux cornes antérieures ; il en est de même dans les points où la névroglie des faisceaux blancs postérieurs a subi un certain degré d'hyperplasie.

Muscles.— Les muscles du membre inférieur droit, qui avaient l'aspect du tissu graisseux ont été examinés de nouveau au microscope, après un séjour de plusieurs semaines dans l'alcool. Dans la plupart des points, les préparations ne montraient guère que du tissu graisseux traversé par des vaisseaux et par des faisceaux de tissu connectif : les vaisseaux n'étaient pas altérés. Çà et là, surtout dans le voisinage immédiat des vaisseaux, on pouvait distinguer des traînées longitudinales de tissu d'aspect connectif, paraissant formées de gaînes de sarcolemme vides : au milieu de ces traînées, on reconnaissait encore de très-rares et très-grêles faisceaux musculaires primitifs, striés trans-

versalement dans quelques points et contenant un très grand nombre de noyaux.

Parmi les petits trousseaux de tissu musculaire offrant encore à l'œil nu les caractères du tissu normal et qui étaient disséminés en très-petit nombre au milieu des muscles devenus graisseux, les uns étaient constitués par des faisceaux musculaires primitifs parfaitement striés, entièrement normaux comme diamètre et comme nombre de noyaux, mais dont quelques-uns présentaient toutefois un semis de fines granulations graisseuses; d'autres contenaient, outre des faisceaux primitifs sains, des faisceaux amoindris comme diamètre, encore striés, mais munis d'un plus grand nombre de noyaux que dans l'état normal.

— Nous ne ferons suivre cette observation que de quelques remarques.

Il est clair que l'histoire de la maladie qui a déterminé toutes les altérations musculaires en question fait absolument défaut, et, par conséquent, il nous est impossible d'affirmer qu'il y ait eu chez cette femme l'ensemble des manifestations pathologiques qui caractérisent l'affection dite *paralysie infantile spinale*. Le seul renseignement, peu précis d'ailleurs, que l'on ait pu recueillir de la bouche de la malade, c'est que son infirmité aurait déjà été remarquée vers l'âge de sept ans; aussi nous garderons-nous d'émettre un diagnostic rétrospectif absolu. Toutefois, l'on peut-être certain que la date du début de l'affection est très-ancienne, peut-être plus ancienne que ne l'a dit la malade.

L'étendue de l'altération musculaire, l'arrêt de développement des os du membre inférieur droit, l'étroitesse du calibre des artères de ce membre, tout semble indiquer que l'affection a dû se produire à un âge où l'accroissement était encore bien loin de son terme physiologique.

D'autre part, si l'on compare les lésions de l'appareil musculaire à celles qui ont été décrites dans d'autres cas, en particulier dans celui qu'ont publié MM. Charcot et Joffroy[1], et dans celui que j'ai observé, et dans lequel M. Prévost a examiné la moelle épinière[2], il est facile de se convaincre qu'il y a identité complète. Dans ces cas, les muscles anciennement altérés ont subi la transformation graisseuse[3] et ont conservé cependant, à un degré variable, la forme normale.

Enfin, les lésions de la moelle épinière sont très-analogues à celles qui ont été trouvées dans les cas de même genre dans lesquels ce centre nerveux a été examiné avec soin : du moins, l'atrophie des cellules nerveuses et la disparition d'un grand nombre d'entre elles, dans la région externe de la corne antérieure des parties de la moelle en rapport avec les nerfs animant les muscles altérés, ont été constatées dans le cas actuel comme dans les autres.

[1] Cas de paralysie infantile spinale, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1870, p. 134.

[2] *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1866, p. 215.

[3] J'emploie, pour désigner l'altération des muscles, la dénomination *transformation graisseuse*, dénomination qui n'est vraisemblablement pas exacte. Suivant toute probabilité, il n'y a, dans les cas de ce genre, qu'une *substitution graisseuse*, et les faisceaux primitifs disparaissent sans doute par athrophie, après avoir présenté au début des lésions irritatives caractérisées surtout par une multiplication plus ou moins abondante des noyaux musculaires.

Cette similitude des caractères anatomo-pathologiques autorise, ce me semble, à rapprocher l'observation que je viens de relater des observations déjà publiées auxquelles j'ai fait allusion.

Il est vrai que chez la nommée H... on a constaté une luxation ancienne de la hanche droite, et l'on pourrait, par conséquent, se demander si cette luxation ne s'est pas produite dans l'enfance et n'a pas été le point de départ des altérations musculaires et des altérations du centre spinal. Mais contre cette hypothèse on peut objecter que rien ne prouve que cette luxation ait été primitive plutôt que secondaire ; on peut faire, en outre, remarquer que l'altération musculaire n'a pas été générale dans le membre correspondant à la luxation, que des muscles ont échappé à la transformation graisseuse, entre autres l'extenseur commun des orteils, le droit antérieur, le droit externe de la cuisse, etc. Non-seulement tous les muscles du membre inférieur n'ont pas été atrophiés, mais même dans les muscles atrophiés on a trouvé des faisceaux musculaires entièrement intacts. Puis, l'altération ne s'est pas bornée au membre inférieur droit ; certains muscles du membre inférieur gauche ont subi aussi la transformation graisseuse, et le membre supérieur droit offrait aussi une altération musculaire très-évidente, quoique beaucoup moins avancée que celle des muscles atteints dans les membres inférieurs. Et, en rapport avec cette distribution de l'altération musculaire, on a trouvé une lésion de la moelle, non-seulement dans la corne antérieure de substance grise du côté droit de la région dorso-lombaire, mais encore une lésion du même genre dans quelques points de la partie externe de la corne antérieure du côté gauche, dans la même région ; une lésion analogue a été aussi rencontrée dans la corne antérieure du côté droit de la région cervicale.

Si l'on tient compte de toutes ces particularités, on sera probablement conduit à rapprocher le fait en question des faits déjà publiés de paralysie infantile avec altération de la substance grise de la moelle épinière.

Je tiens à faire remarquer, en terminant, que l'examen de la moelle épinière, fait avec la plus grande attention lorsque cette partie des centres nerveux venait d'être enlevée, à l'état frais par conséquent, n'avait révélé aucune modification nettement reconnaissable, et que, si elle n'avait pas été étudiée plus tard après macération dans l'acide chromique, et à l'aide des procédés actuellement en usage, l'altération profonde qu'on y a trouvée aurait passé tout à fait inaperçue.

VI

SUR UN CAS D'ARTHRITE TUBERCULEUSE

Par **V. CORNIL**

L'arthrite tuberculeuse caractérisée par des granulations miliaires de la synoviale n'étant décrite ni dans son anatomie pathologique ni dans ses symptômes cliniques, il m'a semblé intéressant de publier le fait qui va suivre, bien qu'il soit isolé. L'attention des observateurs étant éveillée sur ce point spécial de la tuberculose, je ne doute pas qu'on ne réunisse bientôt un nom-

bre d'observations analogues suffisant pour tracer l'histoire complète de cette forme d'arthrite chronique.

OBSERVATION. — H..., âgé de 54 ans, coutelier, entre, le 16 novembre 1869, à l'hôpital de la Pitié, où il est couché au n° 42 de la salle Saint-Paul.

Ce malade qui présente au sommet des deux poumons des signes évidents de tubercules et même de cavernes, se plaint surtout de douleurs, de gonflement et de la perte des mouvements de l'articulation du coude droit. Depuis dix-huit mois, avant son entrée à l'hôpital, il avait éprouvé des douleurs sourdes dans le coude et un peu de roideur, qu'il attribuait à son travail et aux mouvements nécessaires pour limer le fer. Peu à peu le coude devint plus douloureux et plus volumineux et le malade avait dû cesser de travailler plusieurs semaines avant son admission.

Pendant son séjour à la Pitié, le malade maigrit rapidement, et la phthisie affecta une marche rapide.

L'avant-bras droit était fléchi sur le bras et l'extension était impossible. La région du coude était un peu plus volumineuse que du côté opposé, surtout à la partie externe; la peau avait conservé sa couleur normale. La pression déterminait peu de douleur, et les saillies osseuses n'étaient pas déplacées. Les mouvements étaient très-limités, sans craquements perceptibles à la main. On porta le diagnostic de tumeur blanche. On fit l'extension de l'avant-bras et on plaça le coude dans un appareil inamovible. Mais les douleurs, devenues plus vives par cette extension forcée, obligèrent à enlever l'appareil.

Une semaine avant sa mort, le malade se plaignit de torticolis; il ne pouvait remuer le cou et, pour le faire boire, il fallait le soulever tout d'une pièce.

Autopsie faite le 26 *janvier* 1870. Adhérences de la plèvre gauche, granulations tuberculeuses fines, semi-transparentes à la surface et dans la profondeur des deux poumons : cavernes au sommet du poumon droit.

En arrière de la trachée, à la base du cœur et au-devant de l'artère pulmonaire qu'il contourne, existe un foyer rempli de pus épais, tapissé par des parois bourgeonnantes de couleur jaunâtre.

Les deux feuillets du péricarde sont complétement adhérents et parsemés de granulations tuberculeuses.

Les corps des vertèbres du cou étant mis à nu, on voit sortir entre la sixième et la septième vertèbre cervicale un pus verdâtre épais. Le disque intervertébral est détruit; la surface externe de la dure-mère spinale est entourée à ce niveau par du pus épais; le tissu conjonctif de cette membrane est infiltré de pus et montre des granulations tuberculeuses opaques.

La surface interne de la dure-mère est congestionnée.

La moelle ne paraît pas altérée.

Granulations tuberculeuses du foie, des reins et de la rate. Prostate et testicules normaux.

Le sternum, coupé suivant plusieurs directions, ne contient pas de granulations tuberculeuses. Les corps des vertèbres n'en offrent pas davantage. Les corps de sixièmes et septième vertèbres cervicales sont atteints d'ostéite condensante.

Articulation du coude droit. La cavité de l'articulation du coude contient environ deux cuillerées de pus bien lié.

La surface de la séreuse articulaire est fongueuse, molle, grise et opaque, infiltrée et couverte de pus. Cependant, en la détergeant, on remarque sur elle des petits grains saillants miliaires, les uns semi-transparents et opaques à leur centre seulement, les autres complétement opaques et jaunâtres. La synoviale est épaisse de un millimètre en moyenne. Sur des surfaces de section pratiquées suivant l'épaisseur de la synoviale, on voit des granulatinos miliaires dont la partie centrale fait une saillie. Ces granulations siégent au milieu d'un tissu semi-transparent, friable et vascularisé. De même, en enlevant toute cette couche de tissu nouveau, on voit dans sa profondeur des granulations pour la plupart semi-transparentes, qui siégent à son union avec le tissu fibreux sous-jacent.

Les cartilages articulaires sont blanchâtres et un peu opaques à leur surface. Ils ont perdu leur élasticité normale et l'extrémité d'un scalpel qu'on y enfonce n'est pas repoussée.

Les épiphyses de l'humérus, du radius et du cubitus sectionnés ne présentent pas d'amincissement des trabécules de leur tissu spongieux : au contraire, ces trabécules paraissent épaissies.

Examen microscopique des parties constituantes de l'articulation. L'examen du tissu fongueux de la synoviale permet de constater qu'il est entièrement formé de tissu conjonctif embryonnaire parcouru par des vaisseaux capillaires généralement dilatés. Les granulations parsemées dans ce tissu, enlevées avec des ciseaux et examinées dans leur ensemble se montrent contituées par des cellules rondes plus petites que les cellules du tissu embryonnaire voisin avec lequel elles se continuent par une transition insensible. Dans la granulation, ces cellules rondes sont pressées les unes contre les autres et elles vont en s'atrophiant à mesure qu'on les considère de la périphérie au centre de la granulation. Là, elles sont plus ou moins granuleuses. Dans ces nodules, on ne voit pas de vaisseaux contenant du sang, tandis que les gros capillaires du tissu embryonnaire voisin sont remplis de globules rouges.

En un mot, tous les caractères histologiques des granulations tuberculeuses se trouvent réunis dans ces petits nodules; ils se sont développés au milieu d'un tissu embryonnaire comparable à celui qui, dans les pleurésies tuberculeuses, forme la couche semi-transparente au milieu de laquelle naissent les tubercules pleuraux.

Les cartilages examinés sur des coupes faites suivant leur épaisseur, présentent un ramollissement et une striation de la substance fondamentale dans leur couche superficielle. Les capsules lenticulaires, aplaties et parallèles à la surface du cartilage, avaient disparu et l'on voyait au milieu des fibrilles fines qui limitaient la surface du cartilage, des capsules sphériques ou allongées perpendiculairement à la surface du cartilage.

Ces capsules contenaient pour la plupart des cellules en prolifération, munies de noyaux; quelques-unes des cellules renfermaient des granulations graisseuses, mais leur noyau était toujours bien visible.

Dans les trabécules osseuses des épiphyses au voisinage de la joniture, les corpuscules osseux ne contenaient pas de granulations graisseuses.

L'examen anatomique qui précède démontre bien nettement l'existence des granulations tuberculeuses de la synoviale articulaire et par suite d'une forme spéciale d'arthrite chronique de nature tuberculeuse. Nous ne connaissons pas de faits analogues publiés en France ou à l'étranger, mais M. Ranvier m'a dit avoir vu à Wurtzburg trois faits d'arthrite tuberculeuse observés et analysés par M. Köster, assistant du professeur d'anatomie pathologique.

Il est probable que bien des cas regardés comme des tumeurs blanches rentrent dans cette variété spéciale d'arthrite. Aussi nous paraît-il utile de faire ressortir les différences qui existent entre les tumeurs blanches et l'arthrite que nous venons de décrire.

Au point de vue de l'époque d'apparition de la maladie, il est rare de voir une tumeur blanche se développer à un âge aussi avancé que chez notre malade. Au point de vue des altérations anatomiques, tous les caractères de la tumeur blanche faisaient défaut dans notre observation. Il n'y avait ni dégénerescence granulo-graisseuse destructive des cellules du cartilage, ni amincissement des trabécules osseuses, ni lésion des cellules contenues dans les corpuscules osseux, ni carie, ni ostéite raréfiante des épiphyses. De plus, dans notre observation, les granulations tuberculeuses de la synoviale donnaient à l'arthrite un caractère tout spécial et de tout point comparable aux inflammations chroniques accompagnées de tubercules qui sont si communes sur les grandes séreuses.

VII

CAS DE LÉSION PROBABLE DE LA MOITIÉ LATÉRALE DROITE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, DANS LA RÉGION CERVICALE INFÉRIEURE, AYANT PRODUIT DE L'ANESTHÉSIE D'UN COTÉ ET DE LA PARALYSIE DE L'AUTRE.

Par le Dr **E.-C. SEGUIN**,

ANCIEN INTERNE DE L'HOPITAL NEW-YORK.

Le sujet de cette observation, le capitaine R..., du 3e régiment de cavalerie, dans l'armée des États-Unis, âgé de 36 ans, naturellement très-fortement constitué, a toujours joui d'une santé exceptionnellement bonne. Étant en garnison à Natchez, dans l'État du Mississipi pendant l'automne de 1863, il lui arriva un accident qu'il décrit en ces termes. Il était dans l'habitude chaque jour de se promener à cheval. Le 21 octobre, prenant cet exercice, il aperçut une rue dans laquelle il n'était jamais entré, et s'y lança au grand galop. A peine y fut-il entré qu'il vit que c'était une impasse. M. R... ne put arrêter son cheval, et tous deux furent précipités dans un fossé ayant des murs de briques et d'environ 15 pieds de largeur et 12 de profondeur. Ce fossé terminait l'impasse, et de l'autre côté, se trouvait une maison.

Malgré la force terrible du choc, le cheval ne fut nullement blessé, mais M. R... fut relevé insensible et porté à l'hôpital militaire.

Environ une heure après l'accident, il revint à lui et constata sa condition. Il n'avait qu'une seule blessure, une lacération du cuir chevelu sur le pariétal

gauche, mais son corps était si complétement paralysé à droite, qu'il ne pouvait même remuer un seul doigt. Dans ce même côté, la sensibilité était conservée, et il pense même que les sensations tactiles étaient plus distinctes qu'à l'état normal. Dans le côté gauche du corps, il y avait anesthésie incomplète, avec conservation du mouvement volontaire. La perte de sensibilité était totale dans les parties animées par le nerf cubital. La tête était fortement inclinée vers l'épaule droite. Il est certain qu'il n'y avait point de paralysie à la face, et que ses sens étaient normaux. Pas de paralysie des sphincters ni d'anaphrodisie. Le peu de dyspnée qu'il ressentit les premiers jours se dissipait lorsque ses épaules étaient soulevées. Il ne perdit plus connaissance et n'eut pas de délire.

Le troisième jour, le mouvement volontaire lui revint un peu dans le côté droit, et après cela, il s'améliora progressivement. Vers la fin de la deuxième semaine, il quitta son lit avec l'aide du garde-malade, et fit quelques pas dans la salle en s'appuyant sur le dos d'une chaise ou sur le bras du garde-malade. Une semaine plus tard, il se promenait lentement, faisant peu de pas à la fois, tout seul. A cette époque (troisième semaine), il s'aperçut pour la première fois que la sensibilité des doigts de la main gauche s'améliorait, mais il ne remarqua pas l'état de la jambe. En sortant du lit, il fit l'observation que le côté droit du corps se refroidissait plus facilement que le gauche, particularité qui persiste encore aujourd'hui. Six mois après l'accident, il se rendit à son régiment, et avec de l'assistance en montant, put aller à cheval. A cette époque, le cou s'était complétement redressé, et depuis lors il a continué à gagner lentement en force et en agilité du côté droit.

Au moment où cette observation est rédigée (juin 1869), M. R... est en parfaite santé et soutient très-bien les fatigues de la guerre. A pied il a l'air un peu gêné, mais cela tient à un degré très-minime d'atrophie du côté droit du corps. Une fois à cheval, il est complétement dans son élément et se montre admirable cavalier. Sa force physique est grande, et il fait l'exercice du sabre également bien des deux mains; la main droite est un peu congestionnée, et les doigts sont en apparence contracturés, mais cela est plutôt une attitude vicieuse qu'une rétraction musculaire. Avant son accident, il écrivait de la main droite ; maintenant il conserve l'habitude prise pendant les mois de paralysie d'écrire avec la gauche, mais il signe toujours avec la droite. La jambe et la cuisse gauche n'ont pas une sensibilité tout à fait normale, autant que je l'ai pu estimer avec une épingle. Il pense que la main droite est encore hypéresthétique, et il a remarqué que de ce côté les ongles poussaient plus rapidement qu'à gauche.

L'histoire du traitement est plutôt curieuse qu'importante. Les chirurgiens à l'hôpital militaire de Natchez crurent à une lésion dans l'hémisphère cérébral gauche. L'erreur de diagnostic s'explique en partie par la présence des deux faits que voici : plaie sur le pariétal gauche et hémiplégie à droite. Ils décidèrent de laisser M. R... sans traitement, sauf qu'après les premiers jours, le galvanisme (courant électro-magnétique interrompu) fut appliqué journellement aux membres paralysés pendant quatre mois. Dans le mois d'octobre 1864, profitant d'un congé, il se mit entre les mains d'un horloger de Louisville, qui lui fit des applications irritatrices produisant des pustules. Il se servait d'un

appareil composé d'une douzaine de pointes d'aiguilles, avec lequel il faisait pénétrer une pommade dans la peau du côté droit, qui était encore faible. Toutes les parties de ce côté du corps furent l'une après l'autre couvertes de pustules, le traitement durant plusieurs semaines. M. R... croit que cette médication lui fit du bien, et depuis il ne s'est plus soigné.

Cette observation est malheureusement très-incomplète. Elle repose presque entièrement sur ce que le malade a lui-même recueilli. Je n'ai pu étudier d'une manière satisfaisante l'état des diverses espèces de sensibilité dans le côté gauche, car les détails du cas me furent communiqués pendant une expédition contre les Indiens dans le territoire du Nouveau-Mexique, et ce n'est pas en pareilles circonstances qu'un médecin se trouve muni d'æsthésiomètre, etc.

La première question qui se présente en cherchant à analyser le cas est quelle partie du système nerveux central a été lésée.

On peut complétement rejeter l'opinion des chirurgiens qui traitèrent M. R... en premier lieu. A moins de supposer deux lésions simultanées, une dans l'hémisphère gauche et l'autre dans la moelle épinière, les symptômes ne peuvent être expliqués. Mais l'absence de paralysie faciale s'oppose à l'admission de l'existence d'une lésion cérébrale. Le malade a souffert des symptômes qui suivent :

A droite.	*A gauche.*
1. — Paralysie complète du mouvement volontaire dans les deux extrémités.	1. — Conservation du mouvement volontaire.
2. — Une contracture (?) de muscles inclinant la tête vers l'épaule.	2. — Une paralysie (?) des muscles dont l'action est d'incliner la tête vers l'épaule.
3. — Une hypéresthésie dans ces mêmes extrémités(?). Certainement conservation de sensibilité.	3. — Anesthésie complète dans la région animée par le nerf cubital, incomplète ailleurs.
4. — Congestion de la peau et développement des ongles plus rapidement que du côté opposé.	

On ne peut s'empêcher de reconnaître ici les signes d'une hémiplégie spinale; une forme de paralysie dont on doit la caractérisation à M. Brown-Séquard[1].

Se basant sur une physiologie de la moelle épinière qu'il avait lui-même, par de remarquables découvertes, plus contribué que personne à établir, il parvint à expliquer les résultats, en apparence si obscurs et indéchiffrables, de certaines lésions spinales. M. Brown-Séquard a récemment[2] publié une série de leçons sur l'hémiplégie spinale, remplie de faits nouveaux qui ne laissent plus de doutes sur le sujet.

[1] Lectures on the physiology and pathology of the nervous centres : delivered before the Royal College of Surgeons of London in may 1858. — Philadelphia, 1860.
[2] *Lancet*, Nov. 7, 1868, et dans plusieurs numéros suivants.

En comparant les symptômes présentés par le capitaine R... avec ceux des malades étudiés par M. Brown-Séquard, il est certain qu'ils appartiennent à une même catégorie. La lésion dans l'observation que je rapporte était donc dans la moitié latérale droite de la moelle épinière.

A quelle hauteur siégeait la lésion? Il est certain que les nerfs diaphragmatiques n'ont point été paralysés, car le peu de dyspnée dont il s'est plaint se dissipait immédiatement après l'élévation des épaules. La sensibilité était le plus affectée dans les parties où se distribue le nerf cubital, nerf qui semble prendre son origine des deux cordons inférieurs du plexus brachial, cordons qui sont formés par la dernière racine cervicale et la première dorsale. Conséquemment la moelle n'était point lésée au niveau de la quatrième paire cervicale, mais l'état pathologique était à son maximum à l'origine de la huitième paire.

Quelle était la nature de la lésion?

Le résultat heureux obtenu si rapidement suffit pour faire rejeter la plupart des causes connues de l'hémiplégie spinale. En premier lieu, une fracture du rachis ne peut être admise; et de plus, j'ai constaté qu'il n'existait aucune déformation de la colonne vertébrale. Une hémorrhagie des méninges, assez considérable pour produire une anesthésie si persistante, aurait nécessairement été très-considérable, et de plus le sang aurait eu de la tendance à se répandre autour de la moelle, produisant ainsi des symptômes bien différents de ceux observés dans l'observation. Une déchirure complète de la moitié latérale droite de la moelle n'est guère plus compatible avec les symptômes et avec le retour du mouvement volontaire pendant la première semaine. En outre, comme M. Brown-Séquard l'a fait remarquer, l'anesthésie est permanente lorsqu'il existe pareille lésion. Dans un cas qu'il a pu observer plus de vingt ans après la division d'une moitié latérale de la moelle dans la région cervicale supérieure, il a constaté un retour assez complet du mouvement volontaire dans les membres du côté de la lésion, mais à peine y avait-il trace de sensibilité dans le côté opposé. La conduction motrice s'était rétablie, la conduction sensitive était interrompue d'une manière permanente. Il me semble qu'une lésion très-limitée dans la substance grise de la moelle, au niveau de la huitième paire cervicale, lésion consistant en une dissociation de certaines cellules d'avec leurs fibres nerveuses, avec rupture de vaisseaux capillaires et hémorrhagie extrêmement minime expliquerait parfaitement les symptômes. Mais, en outre, il faut faire la part d'une altération de nutrition dans d'autres parties de la moelle, altération conséquente au traumatisme. La paralysie, qui a disparu complétement en quelques mois, ne pouvait dépendre entièrement d'une interruption des conducteurs moteurs; il a dû y avoir aussi une altération de nutrition par action réflexe. La sensibilité est revenue en presque totalité, aussi avec une grande rapidité; et d'après les preuves fournies par M. Brown-Séquard de l'incurabilité de l'anesthésie à la suite de lésions de la substance grise de la moelle, on doit conclure que l'anesthésie chez M. R... dépendait presque entièrement de l'altération de nutrition dans la moitié droite de la moelle. Mais il y a certainement eu traumatisme, ainsi que l'atteste la persistance d'un

degré appréciable (peut-être plus grand qu'il ne m'a paru) d'anesthésie. L'état congestionné de la main droite, ainsi que la production anormale des ongles, indiquent une altération permanente dans la substance grise.

Comment expliquer la position de la tête pendant plusieurs mois? Deux hypothèses s'offrent : une de supposer une paralysie des muscles du cou, du côté gauche ; l'autre, de considérer la déviation comme due à un spasme des muscles à droite. La première hypothèse ne peut être soutenue, il me semble, parce qu'une paralysie des muscles latéraux du cou aurait presque certainement entraîné une diminution dans le mouvement de l'épaule et du bras du côté correspondant ; et M. R... dit positivement qu'une heure après l'accident, il avait l'usage complet du bras gauche. La contracture des muscles à droite pourrait s'expliquer par l'altération de nutrition dans la moelle au-dessus de la lésion. On ne pourrait la considérer comme un épiphénomène, dû à la violence du choc. Il me semble que la première opinion est plus en accord avec les connaissances que, grâce aux travaux de M. Brown-Séquard principalement, nous avons de la production de phénomènes multiples et variés par une seule cause d'irritation.

RECTIFICATION

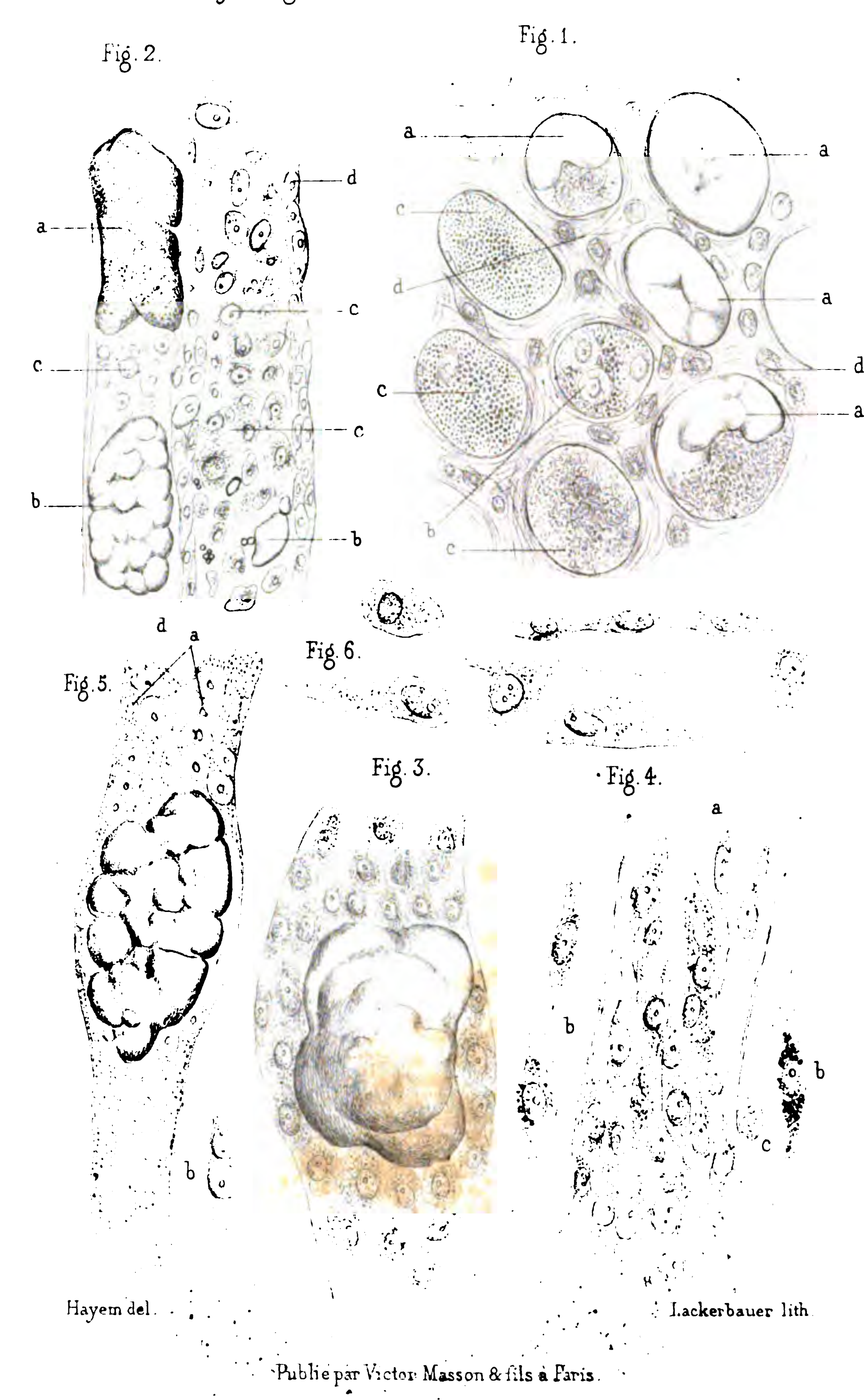
ADRESSÉE PAR LE DOCTEUR J.-L. PRÉVOST

Dans le n° 1 des *Archives de Physiologie* 1870, M. le docteur J. Parrot, en publiant une très-intéressante observation de tumeur strumeuse de l'un des pédoncules cérébraux, fait la remarque que la déviation de la tête du côté du pédoncule malade, qu'il a observée chez ce malade, fait exception à la règle posée par moi dans ma thèse inaugurale.

En avançant dans mon mémoire que, « dans les cas de lésions siégeant dans l'isthme de l'encéphale, la déviation peut avoir lieu du côté opposé à la lésion » (Conclusions, 4°), je n'ai nullement eu l'intention de dire que la déviation ne pouvait pas avoir lieu du côté de la lésion ; bien au contraire, je rapporte plusieurs observations (groupe VII), dans lesquelles une lésion de l'un des pédoncules cérébraux était accompagnée d'une déviation des yeux et de la tête du même côté. J'ai simplement voulu démontrer, en me fondant sur les observations pathologiques et expérimentales, que, dans les lésions siégeant dans l'isthme de l'encéphale, le sens de rotation que l'on pouvait observer n'avait pas invariablement lieu du côté de la lésion, comme cela était le cas lors des lésions de l'un des hémisphères cérébraux, mais qu'il était variable et pouvait se faire du côté malade, ou du côté sain. Je cherchai à en donner l'interprétation par la phrase suivante (page 127) :

« Ces différences dans les résultats obtenus, avec les lésions de l'isthme, se conçoivent très-bien quand on songe que les entre-croisements des fibres nerveuses ne sont pas encore complets à ce niveau, comme ils le seront à un niveau plus supérieur. »

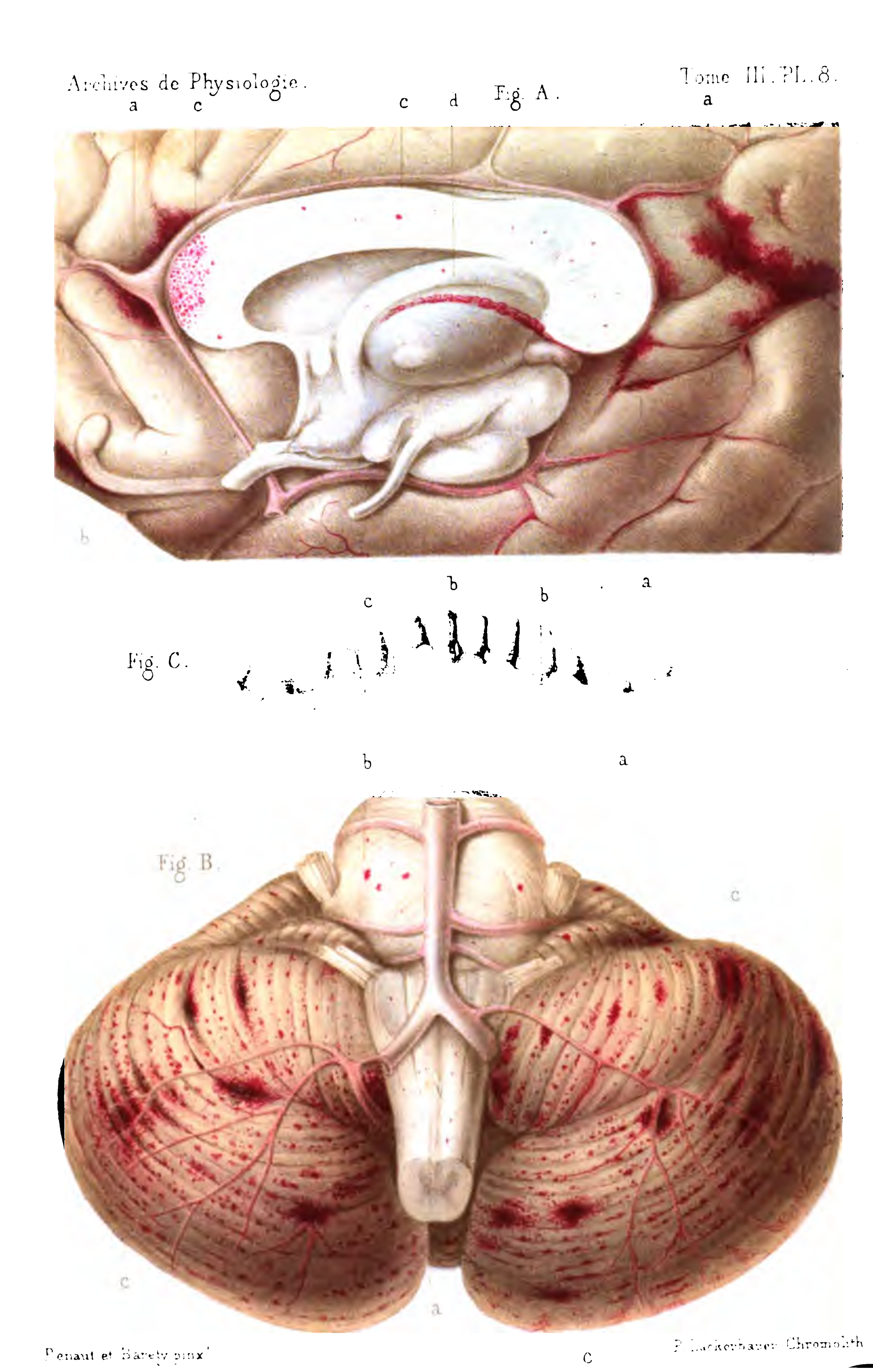
PARIS. — IMPR. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.



Hayem del. Lackerbauer lith.

Publié par Victor Masson & fils à Paris.

Imp. Becquet. Paris



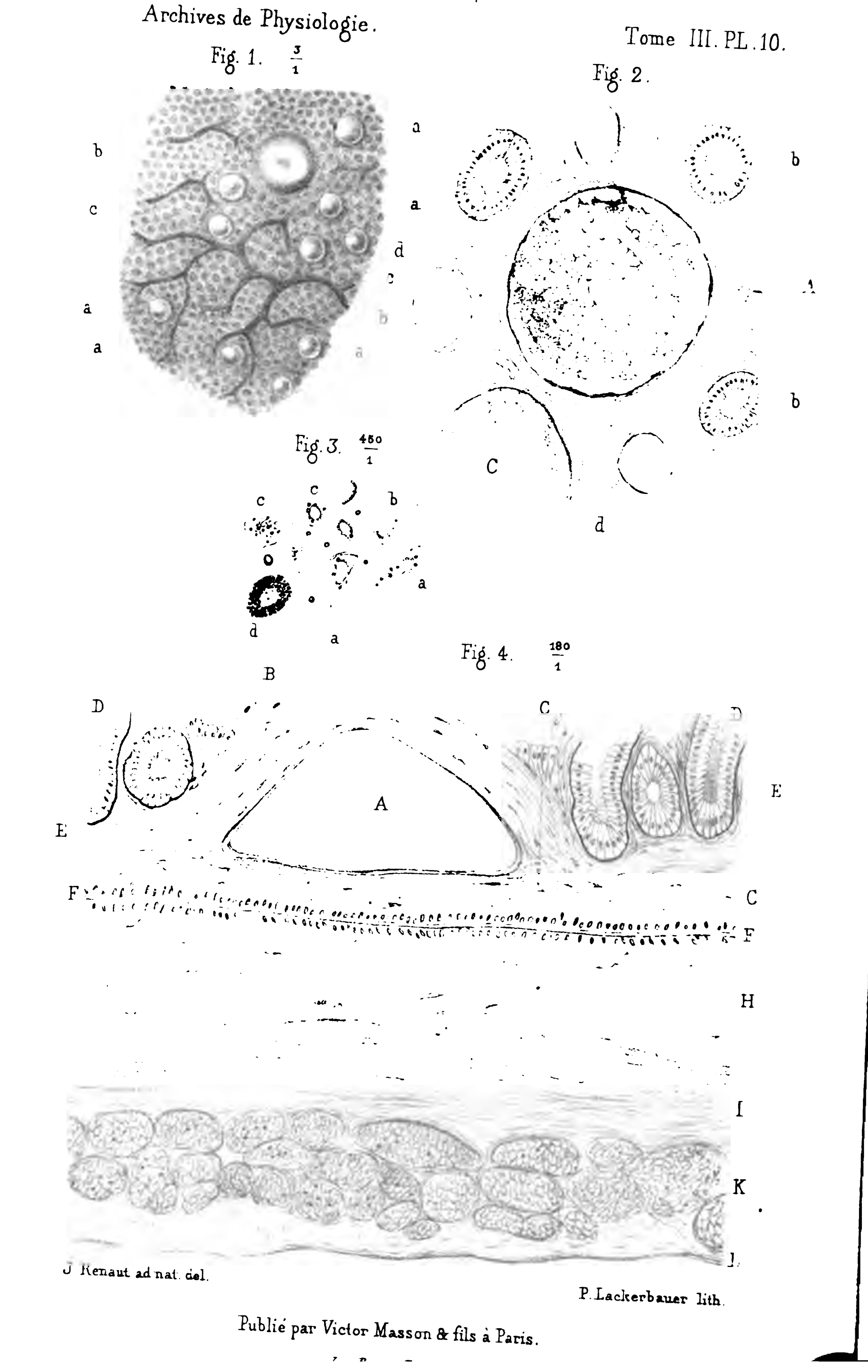
Renaut et Barety pinx[t]

P. Lackerbauer Chromolith.



Pierret cam. luc. delin.

P. Lackerbauer lith.



J. Renaut ad nat. del.

P. Lackerbauer lith.

Publié par Victor Masson & fils à Paris.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES

SUR

L'ÉCHAUFFEMENT DES NERFS ET DES CENTRES NERVEUX

A LA SUITE

DES IRRITATIONS SENSORIELLES ET SENSITIVES

Par **MORITZ SCHIFF**

(Rédigées par E. LEVIER.)

(*Deuxième partie, suite* [1].)

EXPÉRIENCES SUR DES POULETS VIVANTS.

La haute portée des résultats obtenus dans la dernière série d'expériences fit naître en moi le désir de répéter ces observations sur des animaux qui, sans être affaiblis par l'opération préparatoire, fussent encore dans leur pleine vigueur et capables de supporter de fortes excitations « psychiques » sans faire des mouvements pouvant déranger l'observation. Je savais

[1] Voyez les numéros de mars et mai 1869 et de janvier et mars 1870.

que les poulets mis à dessein dans certaines positions inusitées, entravant la liberté de leurs mouvements, supportent des menaces et de fortes impressions sensorielles sans oser remuer; de plus, que ces animaux jouissent d'une immunité remarquable contre les suites des plaies cérébrales. Voulant mettre à profit ces circonstances, voici quel était mon plan: implanter dans le cerveau de poulets ou de jeunes coqs une pile thermo-électrique, assez petite pour être embrassée de tous côtés par la masse cérébrale, attendre la guérison complète de la plaie du cerveau ainsi que de celle des trous d'entrée et de sortie du crâne donnant passage aux fils conducteurs, et reprendre sur les animaux revenus entièrement à leur état normal les expériences relatives aux irritations des différents sens. Pour ce but spécial, il ne pouvait pas être question d'employer des piles composées de bismuth et d'antimoine, ces métaux ne permettant pas de donner à l'instrument des dimensions assez petites : le diamètre de la pile devait, en effet, être de beaucoup inférieur au diamètre transversal du cerveau. La combinaison de cuivre et de bismuth pour laquelle je me décidai, ne présentait pas ce désavantage et admettait en même temps une plus grande simplicité de l'appareil. Afin d'éviter les inconvénients multiples des soudures, j'adoptai le procédé de M. J. Regnauld, consistant à couler deux fils de cuivre dans l'épaisseur d'une pièce de bismuth.

Je commençai par faire fondre, sur de la porcelaine, un très-petit prisme de bismuth, long de 4 à 5 millimètres; puis, quand le métal fut suffisamment liquéfié, sans s'être encore répandu en plaque, j'y introduisis, aux deux bouts, deux fils très-minces de cuivre, qui entraient dans le bismuth jusqu'à une profondeur d'environ un millimètre; dans ce moment un aide retira la lampe, et, tenant fermement le cuivre, je soufflai sur le bismuth qui, en se solidifiant, retint les deux extrémités des fils. On lima ensuite, avec beaucoup de précaution, la pièce de bismuth qui s'était un peu déformée et aplatie, de manière à lui rendre une forme à peu près cylindrique ou prismatique, et on en amincit un peu les deux bouts. Après quelque temps, on examina au galvanomètre les petites piles (car on en fit toujours plusieurs à la fois), et on choisit, pour l'expérience, la plus puissante et la plus adaptée à la taille

de l'animal. On coupa les fils de cuivre, en leur conservant une longueur de 7 à 9 centimètres ; l'un de ces deux fils fut enroulé en spirale, à partir d'un centimètre et demi de la soudure ; on enfila l'autre dans une forte aiguille droite, et on replia le bout sortant de l'autre côté de l'aiguille, de manière à lui donner la forme d'une anse très-serrée et arrondie retenant l'aiguille. (Il est essentiel de ne pas couder le fil en angle aigu, ce qui inévitablement l'exposerait à des ruptures, attendu que l'appareil doit servir très-longtemps.) On fit ensuite sur l'animal une très-petite plaie de l'os temporal ou pariétal d'un côté ; on incisa la dure-mère, en lésant en même temps la surface du cerveau ; on introduisit l'aiguille dans la plaie ; on perça le cerveau, dans toute sa largeur, en ligne transversale, droite ou oblique, et on perfora le crâne du côté opposé. On fit sortir entièrement l'aiguille, en tirant sur sa pointe, le fil de cuivre suivit, et on continua doucement les tractions jusqu'à ce que la pièce de bismuth fût entrée et se trouvât à peu près au milieu du cerveau. Après avoir enlevé l'aiguille, on enroula en spirale très-serrée le fil du côté du trou de sortie, et l'on cacha les deux spirales sous les plumes de la nuque. On peut, pour cela, lier ensemble les deux bouts libres des spirales, en les faisant se toucher sous les plumes de l'occiput. L'opération étant achevée on attendit la guérison.

Lorsque la blessure n'intéresse que les hémisphères (ce qui s'obtient très-facilement), et que le canal parcouru par le corps étranger ne lèse pas les corps quadrijumeaux ou d'autres parties de la base de l'encéphale, l'animal paraît à peine s'apercevoir qu'il a subi une opération, et se remet à courir comme dans l'état normal, soit immédiatement après avoir été opéré, soit après quelques moments d'étonnement. (Il va sans dire que l'opération ne doit être faite que sur des animaux ayant l'estomac vide.) Le poulet, peu de temps après, recommence à manger et ne paraît aucunement troublé. Le jour suivant, il y a quelquefois un peu d'abattement, mais jamais à un haut degré. Le troisième jour l'état normal est rétabli. L'ouverture du crâne est alors bouchée par une croûte de sang desséché, adhérant fortement aux plumes et à l'os ; cette croûte, pendant les jours qui suivent, se détache peu à peu de l'os, et devient mobile, n'étant plus, alors, retenue que par la peau et les

plumes. Elle tombe d'elle-même du huitième au dixième jour. La peau, au point du trou d'entrée, est alors légèrement creusée en forme d'entonnoir, et sécrète encore des traces d'humidité, tandis que le trou de sortie, dès le commencement, ne trahit son existence que par le fil de cuivre qui en émerge. La seule précaution que l'on ait à observer, c'est d'isoler l'animal pendant tout ce temps, s'il y a dans le laboratoire d'autres oiseaux qui pourraient lui chercher noise. A la rigueur, on pourrait commencer les expériences bien avant la cicatrisation complète, mais pour une raison spéciale que j'exposerai plus bas, il importe que le fil de cuivre, avant le commencement des observations, soit bien solidement fixé par la cicatrice de l'os.

Les poulets, pour être soumis aux expériences, doivent être fixés aussi fermement que possible. A cet effet, on étend leurs jambes en arrière, le long du tronc, et on les enveloppe d'un linge faisant plusieurs fois le tour du corps et ne laissant libres que la tête et le cou. L'animal est ensuite placé dans une auge de porcelaine, juste assez large pour le maintenir en position sans qu'il puisse chanceler, et d'une hauteur telle que la tête seule dépasse le bord. Ainsi emprisonnés, les animaux restent sans remuer pendant des heures entières, même si on a laissé libre l'extrémité des doigts pour les irriter. Il n'y a que la tête qui jouisse d'une certaine liberté de mouvements, mais ces mouvements sont rares quand on n'effraye pas l'animal. Celui-ci, le reste du temps, paraît plongé dans une sorte d'assoupissement. Comme la plupart de mes expériences devaient consister à surprendre le poulet par des sensations brusques ou imprévues, j'avais à me garantir contre les effets perturbateurs des mouvements de la tête. — Deux cas étaient possibles : ou bien ces mouvements, par le fait même de leur production, pouvaient être accompagnés d'une variation de température dans la tête et dans le cerveau ; ou bien il pouvait se produire une élévation de température dans les conducteurs, par l'effet mécanique du déplacement de la tête. Dans les deux cas, il y avait à craindre une déviation du miroir galvanométrique, déviation étrangère à l'expérience proprement dite. Je n'ai pas tardé à me convaincre que la première de ces suppositions était erronée. L'observation directe, souvent répétée, montra que les mouvements de la tête, par eux-mêmes, ne

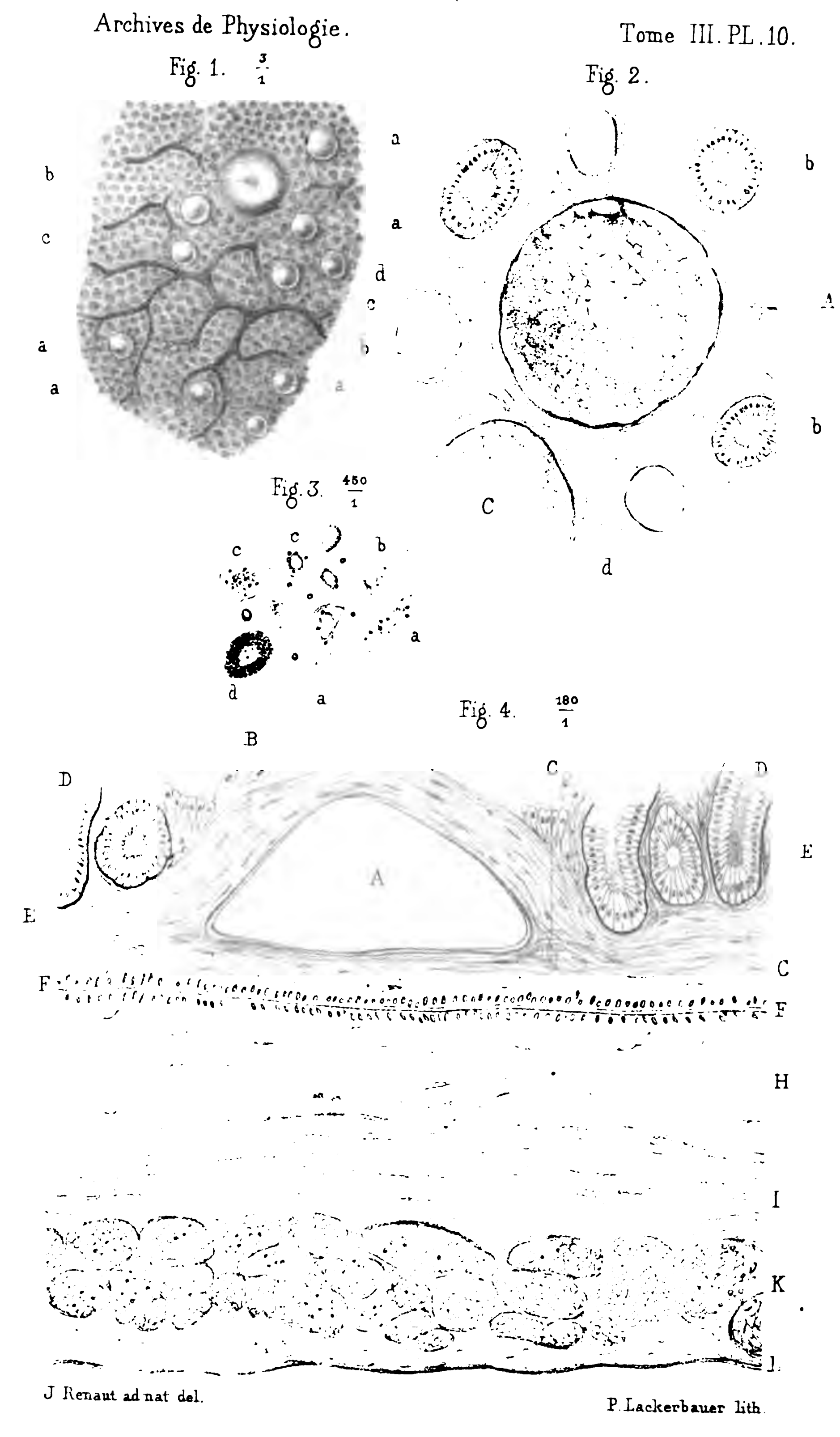
font pas dévier le miroir ou du moins que la déviation, si elle se produit, n'est que très-insignifiante. Les mouvements en apparence spontanés de la tête, que j'ai, à plusieurs reprises, observés chez mes poulets, étaient très-souvent *précédés* par une petite déviation du miroir; mais, au moment même où le mouvement avait lieu, la déviation n'augmentait pas; au contraire, si, avant le mouvement, le miroir tournait avec une certaine vitesse, cette vitesse se ralentissait lors de l'exécution du mouvement. En revanche, notre seconde supposition, relative à l'effet *mécanique* exercé sur les conducteurs par les déplacements de la tête, méritait d'être sérieusement prise en considération. Il y avait, de ce côté, deux sources d'erreurs possibles qu'il importait d'éliminer.

L'auge contenant l'animal était placée sur une table dans laquelle étaient fixés deux gros fils de cuivre allant au galvanomètre et reliés eux-mêmes à un commutateur placé au devant de l'auge. Les deux fils afférents du commutateur embrassaient, en avant, les deux côtés de l'auge et se terminaient à la hauteur de la tête de l'animal. C'est avec ces deux gros fils qu'il fallait réunir les fils minces de cuivre émergeant des deux côtés de la tête. Suivant les lois générales des courants électriques, il eût été avantageux de raccourcir autant que possible ces fils minces offrant une certaine résistance au courant thermo-électrique, et, en outre, de les tendre autant que cela pouvait se faire sans gêner les mouvements de la tête et sans tirailler les fils eux-mêmes à leurs points d'entrée dans le crâne. Mais on conçoit qu'avec cette disposition, tout mouvement latéral de la tête aurait entraîné une forte différence dans la tension des deux fils; dans l'un cette tension aurait augmenté tandis qu'elle aurait diminué dans l'autre. Or Thomson, déjà en 1856, a décrit, dans les *Philosophical Transactions*, des expériences dont il résulte que, dans des piles thermo-électriques composées de couples filiformes, une tension inégale des deux fils représentant les deux pôles engendre des courants qui sont évidemment thermo-électriques. En adoptant la disposition dont je viens de parler, je risquais donc, à chaque mouvement énergique qu'aurait exécuté la tête du poulet, de me trouver exactement dans les conditions de l'expérience de Thomson, et de voir fausser mes résultats



Pierret cam. luc. delin.

P Lackerbauer lith.



J Renaut ad nat del.

P. Lackerbauer lith.

Publié par Victor Masson & fils à Paris.

coups de sifflet, aboiements de chien, miaulements de chats, imités à côté d'eux ; tantôt en agissant sur leur vision, soit avec ma main étendue rapidement vers leurs yeux, soit avec un parapluie s'ouvrant à l'improviste, ou bien encore en faisant passer devant eux des chiens et des chats ; ou bien j'excitais leur gourmandise en leur jetant toutes sortes d'aliments, graines, etc., etc. Toutes ces excitations avaient pour résultat une forte déviation (jusqu'à 18 degrés) au commencement, et des déviations rapidement décroissantes, à mesure que l'on répétait l'excitation. Le minimum de la déviation une fois atteint, il se maintenait constant après toutes les excitations suivantes de même nature. Je n'aurais qu'à répéter, à cet égard, ce que j'ai déjà dit à propos des chiens que j'effrayais par la manœuvre du parapluie.

Indépendamment des excitations produites à dessein, très-souvent le hasard me fournissait l'occasion d'observer au galvanomètre l'effet d'une émotion survenue accidentellement chez l'animal, à la suite d'un bruit imprévu. Ainsi le cri d'un autre animal, l'entrée dans le laboratoire de personnes étrangères, le bruit d'un corps tombant à terre, constituaient autant de causes capables d'influencer le moral du poulet et de faire dévier le miroir, alors même qu'aucun mouvement visible à l'extérieur ne trahissait l'agitation interne de l'animal, plongé en apparence dans une apathie complète. Il va sans dire que toutes les précautions étaient prises pour éviter, autant que possible, ces perturbations accidentelles. Les expériences avaient lieu ordinairement à portes fermées et après que l'on avait éloigné du laboratoire tous les autres animaux. Ici encore je dois faire observer — et cette circonstance peut être fortuite — que les déviations observées à la suite des excitations psychiques avaient constamment lieu dans le même sens que celles qui s'étaient produites, chez le même animal, sous l'influence des impressions tactiles (pincement des doigts des pieds, tiraillement des plumes caudales, etc.). — De plus il ne sera pas inutile de noter que si le même bruit, au lieu de ne durer qu'un instant, se prolongeait pendant quelque temps, la déviation galvanométrique ne se maintenait jamais à son maximum initial, mais que bientôt le miroir revenait vers le zéro, en exécutant de petits mouvements irréguliers de recul, pour at-

teindre finalement un minimum auquel il se fixait ensuite aussi longtemps que durait le bruit.

En terminant cet exposé des faits, qu'il me soit permis de citer le nom de M. le professeur Gavarret qui a bien voulu répéter avec moi quelques-unes des expériences de cette série et qui s'est convaincu de l'exactitude de mes résultats.

Quelles sont les conclusions qui ressortent de cette seconde série expérimentale? En premier lieu, nous pouvons affirmer que, dans un animal jouissant de l'intégrité des centres nerveux, toutes les impressions sensibles (de même nature du moins que celles que nous avons appliquées) sont conduites jusqu'aux grands hémisphères; secondement, qu'une impression tactile partant de l'un des côtés du corps, porte son excitation à la fois dans les deux hémisphères cérébraux. Cette dernière loi, hâtons-nous de le dire, a déjà été entrevue par les pathologistes. On sait, par plusieurs exemples, que tout un hémisphère cérébral peut être désorganisé, sans qu'il y ait abolition de la sensibilité en aucun point du corps, ni perte des facultés intellectuelles. On ne constate, dans ces sortes de cas, ainsi que l'a déjà fait observer M. Longet, qu'une tendance plus marquée à la fatigue.

De plus, nos expériences nous permettent de confirmer l'opinion qui ne reconnaît au cervelet aucune part à l'élaboration des impressions sensibles. Malheureusement les faits nous manquent encore pour nous prononcer sur le rôle assigné au cervelet dans la conduction des impressions des sens supérieurs. Mais maintenant que nous savons d'après quelle méthode les expériences doivent être conduites, cette lacune dans nos connaissances pourra facilement être comblée.

(*A suivre.*)

II

DE L'HYOSCYAMINE ET DE LA DATURINE

ÉTUDIÉES AU POINT DE VUE LEUR ACTION PHYSIOLOGIQUE

Par M. OULMONT

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LARIBOISIÈRE

Et M. LAURENT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

(*Suite et fin*[1].)

IV. — ACTION SUR LE SYSTÈME MUSCULAIRE.

L'excitabilité musculaire n'est pas modifiée chez les animaux auxquels on administre de l'hyoscyamine et de la daturine.

Le 29 octobre, on injecte sous la peau 15 centigrammes de curare de Para, qui nous avait été donné par M. Liouville; on entretient la respiration artificielle, et l'on injecte 10 centigrammes de daturine; une demi-heure après, les muscles se contractaient vivement au moindre contact, et surtout avec l'excitation d'une pince électrique.

La même expérience a été faite avec de l'hyoscyamine, et les résultats furent semblables.

L'affaiblissement que l'on rencontre chez les animaux intoxiqués nous paraît tenir à l'état des centres nerveux.

Jamais nous n'avons trouvé dans les muscles d'altération résultant du contact de l'hyoscyamine et de la daturine; nous avons souvent examiné les fibres musculaires, et toujours les stries étaient très-nettement conservées, sans dégénérescence graisseuse.

Les muscles de la vie organique ne résistent pas de même

[1] Voyez le numéro précédent, p. 215-234.

à l'action médicamenteuse. Nous avons étudié les contractions de l'intestin par le procédé de MM. Legros et Onimus qui ont bien voulu nous aider de leurs conseils.

A dose faible, l'hyoscyamine et la daturine activent les contractions intestinales ; à dose forte, elles paralysent l'intestin. Les deux observateurs que nous avons cités plus haut ont mentionné cet effet de l'atropine dans leurs recherches sur les contractions intestinales.

Voici quelques-unes de nos expériences :

Tracé n° 8.

Le 3 février, on introduit une sonde munie d'une ampoule un peu longue dans l'intestin grêle d'un lapin; la paroi abdominale est suturée avec soin et recouverte de linges pour éviter le refroidissement; l'intestin est resté très-peu de temps à l'air. On prend les tracés A, qui tous montrent des contractions intestinales lentes assez étendues (fig. 8).

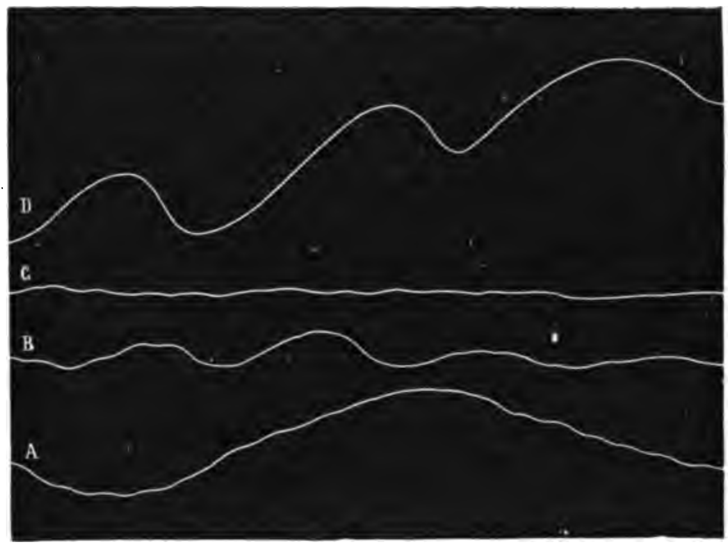


Fig. 8.

A 4 h. 05, injection de 1 centigramme d'hyoscyamine dans le tissu cellulaire de la cuisse gauche.

Tracé B à 4 h. 25.

» B' à 4 h. 28.

Sur ces deux tracés, on voit les contractions plus rapprochées et plus rapides.

A 4 h. 29, injection nouvelle de 1 centigramme d'hyoscyamine.

Tracé C à 4 h. 44.

Les contractions deviennent irrégulières et plus lentes.

A 4 h. 55, arrachement du grand splanchnique et excitation du bout périphérique.

Tracé D à 5 h. 10.

Les contractions redeviennent rapides; l'animal meurt quelque temps après; sur le cadavre on ne retrouve plus de mouvements intestinaux.

Le 3 février, on introduit dans l'intestin grêle d'un chat chloroformé à 10 heures du matin, une sonde munie d'une ampoule petite; la plaie de l'abdomen est suturée avec soin et la paroi recouverte de linges pour empêcher le refroidissement (fig. 9).

L'opération a été faite rapidement; les viscères, qui avaient fait hernie, ont été réduits sans peine. Un point de suture fait à la plaie intestinale empêche la sonde de glisser. L'ampoule se trouve à 7 ou 8 centimètres de cette plaie. On laisse reposer l'animal jusqu'à 11 h. 30. On prend les tracés A dans lesquels on observe des séries de contractions intestinales assez lentes et assez régulières.

A 11 h. 45, injection de 1 centigramme d'hyoscyamine dans le tissu cellulaire de la cuisse. On prend les tracés suivants :

11 h. 50, tracé B.
11 h. 55, tracé C.
12 h. 05, tracé D.

Comme le chat est excessivement sensible à l'action du médicament, dès le tracé B, on ne trouve plus que des contractions faibles et éloignées. Les autres tracés se réduisent à des lignes droites, ce qui indique une absence totale de contractions. A l'autopsie, nous avons trouvé l'intestin flasque, aplati sur lui-même, sans contracture. L'ampoule n'avait pas varié de position, et l'appareil n'avait aucune fuite.

La même expérience a été répétée avec de la daturine le 5 février. Le tracé est à peu près le même (fig. 10).

Ainsi, à petite dose, accélération des mouvements péristaltiques; à forte dose, paralysie. Et cependant l'excitation du grand splanchnique réveille les contractions.

MM. Brown-Séquard, Schiff, Legros et Onimus ont constaté que l'arrêt de la circulation artérielle augmente les contractions intestinales ; ces alcaloïdes n'agiraient-ils que comme modificateurs de la circulation ? ou bien y a-t-il une action directe sur le grand sympathique qui se traduirait par une excitation au début, ou avec de faibles doses, et une paralysie consécutive à des doses plus fortes ? Nous croyons que c'est à cette dernière opinion qu'il convient de se ranger, en raison de l'action analogue qui se produit sur le système vasculaire ; de petites doses augmentent la tension artérielle en accélérant les mouvements du cœur et en augmentant la résistance de la circulation périphérique ; à fortes doses, la tension diminue ; il se produit des congestions cérébrales, avec des suffusions sanguines.

V. — ACTION SUR LA PUPILLE

La mydriase est un effet constant des alcaloïdes que nous étudions, quel que soit leur mode d'administration. L'absorption par le tube digestif exige un temps beaucoup plus long, et l'usage de doses plus élevées que l'emploi des injections sous-

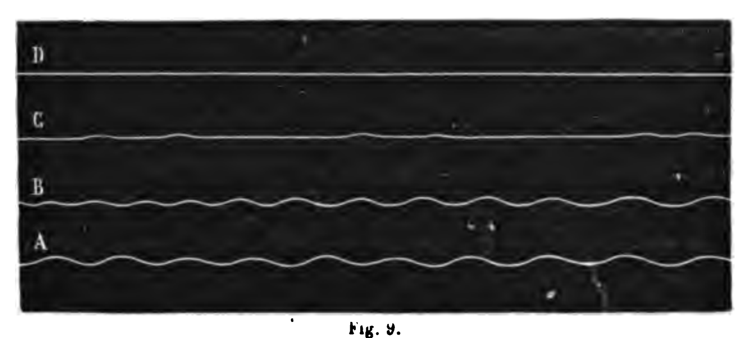


Fig. 9.

cutanées ou l'installation directe dans l'œil. Ainsi, un dixième de milligramme d'hyoscyamine en contact avec la conjonctive dilate la pupille en 20 minutes; un milligramme d'hyoscyamine en injection sous-cutanée met à peu près le même temps; très-souvent 5 milligrammes, administrés sous forme de pilules, ne produisent pas d'effet appréciable sur l'iris.



Fig. 10.

Lorsque la pupille est dilatée, l'iris est complétement insensible à la lumière, même à la lumière solaire. Les courants d'induction appliqués sur la sclérotique, font encore contracter l'iris.

Nous n'avons jamais pu obtenir la dilatation de la pupille, sur

des yeux enlevés de l'orbite, par l'injection directe de solution d'hyoscyamine ou de daturine dans la chambre antérieure.

A dose thérapeutique, la rétine n'est jamais influencée ; en effet, si le malade accuse une amblyopie légère, quelquefois de la diplopie, s'il voit des images irisées, il peut très-bien lire à travers une carte percée d'un petit trou au moyen d'une épingle. L'accommodation s'exerce encore dans une certaine étendue ; en plaçant le malade dans la demi-obscurité, pour éviter les impressions trop vives sur la rétine, on peut faire varier la distance du livre à l'œil de 50 à 15 centimètres, sans que le malade cesse de lire d'une façon courante. A l'ophthalmoscope, on ne perçoit aucun changement du côté de la rétine. Les phosphènes sont très-bien conservés.

La conjonctive, la cornée, présentent encore toute leur sensibilité; celle-ci est émoussée, quand on fait prendre aux animaux des doses toxiques. Le contact direct du liquide avec la muqueuse oculaire détermine du larmoiement qui n'est pas de longue durée.

Quel est le mécanisme de la dilatation pupillaire ? C'est là une question qui a de tout temps exercé l'imagination des expérimentateurs. Nous n'avons pas le dessein d'exposer toutes les théories, encore moins celui de les discuter; nous voulons nous borner à rapporter quelques expériences qui nous paraissent jeter un grand jour sur cette question controversée.

Sur un chat de force moyenne, on arrache le ganglion cervical du côté gauche ; puis on injecte dans le tissu cellulaire de la cuisse 1 centigramme d'hyoscyamine. Une minute après, on voit la pupille du côté droit complétement dilatée, l'iris effacé; tandis que du côté gauche, au bout d'un quart d'heure, la pupille était à peine dilatée et avait atteint tout au plus le tiers de la pupille du côté opposé.

Si au lieu d'arracher le ganglion cervical supérieur on coupe le filet sympathique qui unit ce ganglion au ganglion cervical inférieur, le même phénomène se produit : en galvanisant alors le bord supérieur du nerf, on produit la dilatation complète du même côté.

Nous avons répété plusieurs fois cette expérience sur des chats, des chiens, des lapins ; elle a toujours réussi à la condition de ne pas employer des doses excessives.

Si après avoir injecté de l'hyoscyamine ou de la daturine à un lapin ou à un chat, et avoir obtenu la dilatation des deux pupilles, on coupe le grand sympathique d'un côté, la pupille correspondante se contracte, sans revenir à ses dimensions primitives. Alors que la pupille du côté opposé est complétement effacée, la galvanisation du nerf ramène la dilatation du côté de la section.

La section du nerf optique ou celle du trijumeau dans le crâne n'empêchent pas la dilatation pupillaire.

Cette expérience démontre que le grand sympathique est l'agent de la dilatation pupillaire. Agit-il seul ou avec le concours de la troisième paire? C'est la question qui est résolue par l'expérience suivante :

Le nerf de la troisième paire ne peut guère être atteint que dans le crâne.

Nous avons dû opérer sur des lapins pour conserver l'animal vivant, ou sur des chiens qui venaient de succomber.

Pour arriver directement sur le nerf de la troisième paire, nous avons enlevé la voûte cranienne, coupé les lobes olfactifs entre deux ligatures pour éviter l'hémorrhagie trop abondante, et soulevé le cerveau ; on peut alors suivre le nerf moteur oculaire commun dans son trajet des pédoncules cérébraux à la paroi du sinus caverneux. Le lapin se prête très-bien à cette opération.

Chez le chien, on opère d'une façon analogue. La galvanisation de la troisième paire produit la contraction de la pupille; sa section produit la dilatation.

Ayant injecté 2 centigrammes d'hyoscyamine à un lapin, les deux pupilles étant largement dilatées, on excite dans le crâne le nerf de la troisième paire, aussitôt la pupille du même côté se contracte. Quand on cesse la galvanisation, la dilatation se reproduit en moins d'une minute. On peut obtenir une contraction en excitant avec la pointe d'un scalpel le bout périphérique du nerf préalablement coupé. La contraction se produit même lorsque l'animal a reçu des doses considérables d'hyoscyamine ou de daturine.

Si l'on enlève l'œil de l'orbite, que l'on galvanise la sclérotique au niveau de l'iris, on obtient des contractions de cette membrane.

Ainsi, l'agent de la dilatation pupillaire paraît être le nerf grand sympathique ; il est excité directement par les alcaloïdes que nous étudions ; et le nerf moteur oculaire commun est étranger à la mydriase.

VI. — ACTION SUR LA CALORIFICATION.

A petite dose, l'hyoscyamine et la daturine produisent une augmentation légère de la température, qui paraît en rapport avec la fréquence des pulsations.

1° Chien, injection de 1 centigramme d'hyoscyamine.

Température rectale :	39°	84 pulsations.
30 minutes après :	39°,2	116 »

2° Chien, 1 centigramme d'hyoscyamine.

11 h.	39°,4 avant l'injection.
12 h. 1/2	40°,1 après.
1 h.	39°,8

3° Chien, 1 centigramme de daturine.

Avant l'injection :	38°,4	76 pulsations.
30 minutes après :	38°,7	108 »

4° Chien, 1 centigramme de daturine.

11 h.	39°,6 avant l'injection.
12 h. 1/2	39°6, après l'injection.
1 h.	39°,5

27 août. — N° 19, salle Saint-Charles, injection de 7 milligrammes d'hyoscyamine.

Avant l'injection :	9 h. 15	60 pulsations.	37°
Après l'injection :	9 h. 30	68 »	37°
	9 h. 45	74 »	37°
	10 h. 15	74 »	37°

N° 15 *bis*, salle Saint-Charles, injection de 2^{mm},1/2 après le repas.

Avant l'injection :	5 h. 50	96 pulsations.	37°,8
Après l'injection :	6 h. 05	80 »	37°,8
	6 h. 15	76 »	38°

27 avril. — Injection de 4 milligrammes avant le repas.

Avant l'injection :	4 h. 55	84 pulsations.	38°
Après l'injection :	5 h. 10	72 »	38°
	5 h. 30	60 »	37°,8

28 avril. — Injection de 5 milligrammes.

Avant l'injection :	5 h.	80 pulsations.	37°,6
Après l'injection :	5 h. 30	72 »	37°,6

3 juillet. — N° 30, salle Saint-Charles, 4 milligrammes d'hyoscyamine.

Avant l'injection :	5 h. 40	80 pulsations.	38°
Après l'injection :	6 h.	76 »	38°

4 juillet. — Injection de 6 milligrammes.

Avant l'injection :	5 h. 30	76 pulsations.	37°,2
Après l'injection :	6 h.	92 »	38°,4
	8 h.	97 »	37°,2

3 juillet. — N° 1, salle Saint-Charles, injection de 4 milligrammes de daturine.

Avant l'injection :	5 h. 40	76 pulsations.	36°,4
Après l'injection :	6 h.	80 »	36°,4

4 juillet. — Injection de 6 milligrammes.

Avant l'injection :	5 h. 25	68 pulsations.	36°,6
Après l'injection :	5 h. 55	84 »	37°
	8 h.	96 »	37°

Ainsi, presque toujours augmentation légère de la température avec amélioration du pouls. Quelquefois, en effet, on observe au contraire un ralentissement du pouls. Ainsi, chez un malade, n° 13 *bis*, salle Saint-Charles, quel que fût le moment de l'injection, nous avons toujours obtenu un ralentissement du pouls sans modification de la température.

A doses élevées, on obtient un abaissement de température, qui est plus notable avec la daturine.

1er février. — Chien; température rectale : 38°6.

Injection de 6 milligrammes de daturine dans la cuisse droite à 3 h. 15.

3 h. 40 38°,7

Injection de 10 centigrammes de daturine.

4 h. 05 38°,6

Injection de 7 centigrammes de daturine.

4 h. 20 36°,9

4 h. 40 36°,5

4 h. 55 35°,8

28 janvier. — Chien; hyoscyamine. 1 h. 47, température rectale : 39°,4.

2 h. 17 39°,6

Injection de 35 milligrammes d'hyoscyamine à 1 h. 52, 2 h. 57.

L'animal est très-agité.

3 h. 30 38°,4

Ainsi les variations de la température sont en rapport avec les doses employées; de petites quantités d'alcaloïde augmentent la température de l'animal, celle-ci diminue dans les intoxications.

CONCLUSIONS.

1° L'hyoscyamine et la daturine exercent spécialement leur action sur le système du grand sympathique.

2° A faibles doses elles diminuent la circulation capillaire; à doses fortes elles déterminent une paralysie vasculaire.

3° La tension artérielle augmente par l'administration de faibles doses; au contraire, elle diminue avec des doses toxiques. Ces résultats ne sont pas modifiés par la section des nerfs pneumogastriques.

4° Le nombre des pulsations augmente et leur amplitude diminue.

5° L'hyoscyamine régularise les mouvements du cœur, la daturine produit souvent des intermittences et des arrêts du cœur. Portés directement sur cet organe, ces alcaloïdes diminuent la fréquence des battements et produisent un arrêt complet du cœur.

6° Ils accélèrent toujours la respiration.

7° L'hyoscyamine et la daturine n'ont pas d'action directe sur le système nerveux de la vie de relation. La sensibilité et la motricité ne sont pas modifiées. A dose toxique, la sensibilité périphérique est émoussée.

8° Ces alcaloïdes n'ont aucune action sur l'excitabilité des muscles à fibres striées. Ils ne modifient pas leur structure.

9° A faible dose, ils accélèrent les mouvements de l'intestin; à forte dose, ils les paralysent.

10° Les phénomènes généraux que l'on observe sont dus aux modifications survenues dans la circulation. Ils disparaissent rapidement; les alcaloïdes s'éliminent vite, surtout par les urines, où on peut les retrouver.

11° La dilatation de la pupille est due à l'excitation du grand sympathique; le nerf de la troisième paire est étranger à la mydriase.

12° De faibles doses déterminent, en général, une augmentation légère de la température; de fortes doses diminuent la température centrale.

III

ÉTUDE RELATIVE AUX NERFS SENSITIFS

QUI PRÉSIDENT AUX

PHÉNOMÈNES RÉFLEXES DE LA DÉGLUTITION

Par MM. les Drs Aug. WALLER et J.-L. PREVOST

(*Suite et fin*[1].)

---

§ 3. — *Étude des mouvements de déglutition et détermination des nerfs qui y président.*

Quand on a préalablement fixé un tube dans la trachée, il est très-facile, au moyen d'une incision longitudinale et médiane du larynx, de mettre la muqueuse à nu ; cette opération, dans laquelle nous sectionnons en deux parties égales l'épiglotte, nous a permis d'interroger directement la muqueuse laryngée. Nous avons ainsi pu nous convaincre que l'électrisation de la muqueuse laryngée donnait lieu aux mêmes phénomènes que lorsque nous nous adressions au nerf laryngé : c'était surtout l'excitation des rebords et de la partie postérieure de l'épiglotte, celle qui recouvre les replis aryténo-épiglottiques et les cartilages corniculés, qui donnait lieu aux phénomènes de déglutition rhythmique les plus prononcés, tout à fait comparables à ceux que nous avons décrits plus haut. Inutile d'ajouter que nous pouvions faire cesser l'action réflexe de déglutition due à l'excitation de la muqueuse par la section du nerf laryngé correspondant.

Mais nous devons ajouter que l'excitation mécanique de ces parties était très-promptement sans effet ; la muqueuse laryn-

[1] Voyez le précédent numéro, p. 185 à 197.

gée semblait être très-vite émoussée par ce genre d'excitation, tandis que les effets dus à l'excitation électrique de cette muqueuse étaient de plus longue durée. Nous reviendrons plus loin sur ce fait.

En voyant la facilité avec laquelle on provoque la déglutition par l'excitation du nerf laryngé supérieur ou de ses ramifications, on est étonné que la section des deux laryngés supérieurs ne produise pas un plus grand trouble dans la fonction de déglutition. La déglutition semble en effet être à peine gênée par cette opération, et chez le lapin nous n'avons jamais observé aucun trouble consécutif à la section des laryngés.

Chez le chat, la déglutition s'opère facilement après cette opération, mais l'animal, surtout quand il avale des aliments liquides, est fréquemment saisi d'accès de toux qui proviennent surtout de l'anesthésie de la partie supérieure du larynx. Nous avons observé cet effet après la section d'un seul laryngé. Cette observation avait été, d'ailleurs, déjà faite par les physiologistes qui se sont occupés de la déglutition et par M. Longet, en particulier, qui dit à ce sujet[1]:

« L'animal n'étant plus averti à temps de la présence du li-
« quide qui a pu accidentellement parvenir dans la cavité sus-
« laryngienne, l'occlusion de la glotte est quelquefois trop tar-
« dive et n'arrive qu'après le passage de ce dernier; ou bien
« encore l'animal, au lieu d'exécuter alors une expiration
« brusque, fait mal à propos une inspiration qui facilite l'in-
« troduction du corps étranger dans les voies aériennes, et la
« toux ne survient plus que quand celui-ci est déjà en contact
« avec la muqueuse de la trachée ou des bronches. »

Nous rappelons, à cette occasion, ce que nous disions plus haut: le laryngé, en arrêtant le diaphragme en expiration au moment où il provoque une déglutition, est, ce nous semble, un des principaux agents qui empêchent l'entrée des matières alimentaires dans les voies aériennes.

L'inspiration faite mal à propos, remarquée par M. Longet, devient, dès lors, impossible quand les laryngés supérieurs ont conservé leur intégrité.

Mais les laryngés supérieurs, s'ils jouent un rôle important dans la déglutition normale, ne jouent cependant point le rôle

[1] Traité de phys., t. I, p. 109, et Mém. sur la déglutition.

principal, car la déglutition s'opère très-facilement après la section de ces nerfs et, chez certains animaux (lapins), elle paraît être à peine modifiée. Les auteurs qui se sont occupés de la déglutition, afin de déterminer les nerfs sensitifs qui sont en jeu dans cette fonction, ont recherché les troubles qu'y apportait la section des divers nerfs sensitifs qui animent les cavités bucco-pharyngiennes.

Mais la section simultanée de toutes ces branches est chose impossible sur un même animal. Les délabrements sont trop violents pour permettre la survie de l'animal ; en sorte que malgré les recherches de M. Longet[1] et de M. Schiff[2] des lacunes existent encore relativement à ce sujet difficile. Nous avons été amenés, par nos recherches sur le nerf laryngé, à étudier cette question, et les procédés que nous avons suivis contribueront peut-être à l'éclairer.

Dans nos expériences, nous avons souvent recherché l'effet de l'électrisation des divers nerfs sensitifs voisins des nerfs laryngés ; nous avons ainsi obtenu quelquefois des déglutitions et, dans certains cas, une succession de déglutitions ; mais bien rarement la succession régulière de déglutitions qui s'observe si facilement par l'irritation du nerf laryngé supérieur, — déglutitions que nous avons nommées rhythmiques.

Examinons les résultats que nous avons obtenus ainsi :

1° *Nerf vague*. Plusieurs expériences nous ont montré qu'en électrisant le nerf vague au-dessus de l'origine des laryngés supérieurs, on pouvait obtenir des déglutitions aussi régulières et aussi rhythmiques qu'en s'adressant au nerf laryngé supérieur lui-même, ce qui se conçoit aisément, puisque les fibres du laryngé sont contenues à ce niveau dans le nerf vague. Nous devons cependant dire que les déglutitions rhythmiques n'étaient pas aussi accentuées et constantes que lors de l'excitation du laryngé lui-même : tandis que la déglutition rhythmique apparaît inévitablement lors de l'excitation du laryngé, il faut pour ainsi dire la rechercher quand on excite le nerf vague lui-même. En nous adressant au nerf vague à un niveau plus inférieur, nous n'avons que fort rarement obtenu quelques déglutitions que nous

[1] LONGET, *loc. cit.*
[2] SCHIFF, Phys. de la digestion, I, 337.

pouvions à peine attribuer à cette excitation, tant elles étaient irrégulières et inconstantes.

2° *Récurrent*. L'excitation du bout central des nerfs récurrents a donné lieu dans plusieurs expériences à des mouvements de déglutition qui offraient un caractère rhythmique moins accentué que ceux que nous produisions en excitant les laryngés supérieurs. Les phénomènes que nous avons observés, surtout chez le lapin, ne nous ont pas paru être constants.

Ces mouvements de déglutition produits par excitation des récurrents coïncidèrent généralement avec un arrêt du diaphragme en expiration. M. Burkart[1] a déjà signalé cette action du nerf récurrent sur le diaphragme : nos expériences confirment les observations de cet auteur.

3° *Glosso-pharyngien*. Les résultats obtenus par l'excitation du bout central de ce nerf ont varié selon l'espèce animale à laquelle nous nous adressions. Chez le chien et le chat, l'électrisation du bout central du glosso-pharyngien a produit plusieurs fois, mais non pas constamment, des mouvements de déglutition, qui dans certains cas ont offert un rhythme assez régulier. Ces mouvements ont souvent été accompagnés de toux. Chez le lapin, l'électrisation de ce nerf n'a jamais donné lieu à des déglutitions et a causé plusieurs fois de la toux. Circonstance bizarre, car chez le lapin, nous n'avons, comme nous l'avons dit, jamais obtenu de toux par l'excitation du laryngé supérieur; et même, il est fort difficile de la provoquer par l'excitation de la muqueuse trachéale elle-même.

4° *Nerfs trijumeaux*. L'excitation du bout central des branches du trijumeau qui se rendent aux cavités bucco-pharyngées n'est pas chose facile. C'est pourquoi, voyant que, dans l'expérience V, elle ne nous donnait aucun résultat, nous avons négligé de la répéter dans nos autres expériences, préférant employer un autre procédé, que nous allons décrire, pour étudier le rôle des branches du trijumeau relativement au phénomène de la déglutition.

[1] Ueber den Einfluss des N. Vagus auf die Athembewegungen, PFLÜGER's *Arch.*, I, 107-120.

Dans une dernière série d'expériences, nous avons cherché à étudier la déglutition en excitant directement les muqueuses de la bouche, du pharynx et du larynx. Afin d'interroger facilement les cavités de l'arrière-bouche, nous avons coutume, après avoir fixé une canule dans la trachée, d'inciser sur la ligne médiane le larynx, en divisant l'épiglotte en deux parties égales ; puis, continuant l'incision sur la ligne médiane des régions sous et sus-hyoïdiennes, nous divisons en deux moitiés la langue et le maxillaire inférieur, dont nous écartons les deux branches. Cette opération faite avec des ciseaux peut s'exécuter sans grande effusion de sang, surtout quand on suit la ligne médiane, et ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons dû lier des artères.

Cette opération préliminaire faite, il est facile d'interroger, soit avec un corps mousse, soit avec les électrodes d'un appareil d'induction, les divers points de la muqueuse et de produire des mouvements de déglutition.

Après avoir déterminé les parties dont l'excitation produisait la déglutition, nous sectionnons successivement les divers nerfs qui se rendent à ces muqueuses, en examinant les modifications que produit cette section.

Nous donnons comme types de cette série d'expériences les cinq expériences suivantes, dont nous analyserons ensuite les résultats.

Exp. VI. — *Abolition de la faculté de produire la déglutition par excitation des muqueuses, au moyen de la section des trijumeaux, des laryngés et des glosso-pharyngiens.*

Lapin mâle adulte. — 5 *août* 1869. Après avoir fixé une canule dans la trachée, nous incisons longitudinalement, en suivant la ligne médiane : la partie supérieure de la trachée, le larynx, la région sous-maxillaire, la langue, et, écartant les deux branches du maxillaire inférieur, nous mettons à nu les cavités buccale, pharyngienne et laryngée.

Nous constatons alors les faits suivants : nous provoquons des mouvements de déglutition :

1° Par l'excitation électrique de la muqueuse cricoïdienne (effet qui s'épuise assez vite), et, avec plus de difficulté, par l'excitation mécanique de cette muqueuse.

2° Par l'excitation mécanique ou électrique de la muqueuse qui recouvre les cartilages lenticulaires, partie très-excitable.

3° Par l'excitation des muqueuses ventriculaires et surtout épiglottique. L'excitation électrique est plus puissante que la mécanique.

4° Par l'excitation (*surtout mécanique*) du voile du palais, et des parties postérieures et externes des amygdales, ainsi que de l'interstice de ces glandes.

5° Par l'introduction d'une sonde dans l'arrière-cavité des fosses nasales; mais il n'est pas certain que ce soit par l'excitation de la partie postérieure du voile du palais que l'on produise cette action réflexe.

6° La voûte palatine est sans réaction au point de vue de la déglutition : quand on l'excite en frottant ses replis avec un corps résistant (manche de scalpel, pince), on ne produit qu'un petit mouvement réflexe de la langue (douleur).

Ces faits constatés, nous pratiquons :

1° La section des *laryngés supérieurs*.

L'excitation du larynx ne produit plus de déglutition; on peut produire ce phénomène par l'excitation des autres parties (voile du palais, amygdales).

2° Section des *glosso-pharyngiens*. On ne remarque pas de changement dans l'excitabilité des parties relativement à la déglutition.

3° Section des *deux trijumeaux*, après ouverture du crâne et dénudation.

Il est dès lors impossible de produire des mouvements de déglutition par l'excitation des muqueuses.

Après la mort de l'animal, on constate par dissection que l'opération a été bien exécutée.

Exp. VII. — *Même expérience. Un glosso-pharyngien est laissé intact.*

Lapin femelle adulte. — 6 *août* 1869. Après fixation d'une canule dans la trachée, nous ouvrons, comme dans l'expérience précédente, les cavités buccale, pharyngienne et laryngée, et constatons que l'on peut provoquer des déglutitions :

1° Par l'excitation (surtout électrique) de la muqueuse laryngée, et principalement de celle qui recouvre l'épiglotte et les cartilages corniculés;

2° Par l'excitation de la muqueuse du voile du palais, jusqu'à la voûte palatine, et surtout quand on excite les parties voisines des amygdales (l'action mécanique semble ici plus active que l'action électrique).

Nous dénudons les deux glosso-pharyngiens et croyons remarquer que la partie externe des amygdales est plus excitable du côté gauche que du côté droit. Pensant que nous avions peut-être tiraillé le nerf glosso-pharyngien droit en le dénudant, et que ce nerf animait ce niveau de la muqueuse, nous sectionnons le glosso-pharyngien gauche, correspondant à la moitié du voile la plus excitable et nous ne constatons après cette section aucun changement dans l'excitabilité du voile du palais et des parties voisines.

Nous sectionnons les deux *laryngés supérieurs*, et abolissons l'excitabilité laryngée, relativement à la déglutition, sauf peut-être au niveau du cartilage cricoïde; l'excitation de la muqueuse laryngée à ce niveau produisit quelques déglutitions mal accentuées : nous sectionnons les *laryngés inférieurs*; l'excitation de leur bout central produit quelques mouvements de déglutition.

Nous sectionnons le nerf *trijumeau gauche*. Il est dès lors impossible de provoquer la déglutition par l'excitation de la moitié gauche du voile du palais qui était la plus excitable avant cette section. On en produit, au contraire, à plusieurs reprises, par l'excitation de la moitié droite de ce voile.

Nous divisons en deux parties le voile du palais en le sectionnant sur la ligne médiane. En interrogeant alors sa face postérieure, nous ne produisons pas de mouvements de déglutition, qui sont au contraire produits facilement par le pincement des lèvres de la plaie. Il est, par conséquent, probable que les mouvements de déglutition que l'on pouvait provoquer avant cette section, par l'introduction d'une sonde dans l'arrière-cavité des fosses nasales, étaient le résultat du frottement du bord du voile du palais, ou peut-être de la muqueuse laryngée qui recouvre les cartilages corniculés et qui était touchée par la sonde pendant son introduction.

Après la mort de l'animal, la dissection prouve que l'opération a été bien exécutée.

Exp. VIII.— *Même expérience.—Lapin femelle encore jeune.* — 22 *juillet* 1869. Après avoir fixé une canule dans la trachée et avoir dénudé les nerfs laryngés supérieurs et glosso-pharyngiens, nous faisons une ouverture au larynx en sectionnant le cartilage cricoïde et la membrane crico-thyroïdienne. Par cette ouverture, nous introduisons une sonde qui produit la déglutition quand elle arrive au niveau de l'épiglotte. La déglutition est plus facilement produite en retirant la sonde qu'en l'introduisant. Quand on a provoqué une déglutition, il faut un certain temps de repos pour en produire facilement une nouvelle.

Le simple acte de charger sur une baguette de verre les nerfs laryngés supérieurs provoque une série de déglutitions qui deviennent tout à fait rhythmiques et régulières, quand on électrise ces nerfs avec un faible courant (appareil Du Bois-Reymond, modification Helmholtz, et pile Daniell. Distance des bobines n° 10). L'électrisation des glosso-pharyngiens ne produit pas de déglutition; il s'est produit plusieurs fois des déglutitions au moment où l'on faisait cesser le contact entre les électrodes et les nerfs.

Nous sectionnons les deux laryngés supérieurs. La sonde doit être introduite plus profondément pour provoquer des déglutitions.

Nous sectionnons les trijumeaux, en ouvrant la cavité crânienne et en soulevant les hémisphères cérébraux. Dès lors, il est impossible de provoquer des mouvements de déglutition en introduisant une sonde dans le pharynx, soit par la bouche, soit par l'ouverture laryngée. Nous n'avons pas plus de succès en électrisant les divers points de la muqueuse.

Les glosso-pharyngiens sont cependant restés intacts. Nous ouvrons l'abdomen et constatons que l'électrisation du bout central des nerfs laryngés produit un relâchement du diaphragme dans la phase expiratrice; il se fait une succession de mouvements rhythmiques de déglutition à chacun desquels coïncide une petite secousse du diaphragme.

L'animal ne tarde pas à succomber.

Exp. IX. — *Expérience analogue.* — *Lapin.* — 30 *juillet* 1869. Les nerfs laryngés supérieurs et les récurrents sont préparés et placés sur des fils; une canule est fixée dans la trachée et une ouverture longitudinale faite au larynx sur la ligne médiane.

L'excitation de la muqueuse laryngée au moyen d'un corps mousse introduit dans l'ouverture faite au larynx, produit des déglutitions. L'excitation

électrique des laryngés supérieurs produit les phénomènes habituels de déglutition rhythmique et d'arrêt de la respiration; l'excitation des récurrents provoque de la toux et des mouvements de déglutition moins prompts à se manifester et moins réguliers que par l'excitation des laryngés supérieurs.

Nous ouvrons alors la boite cranienne, et, en faisent l'ablation d'une partie des hémisphères, nous sectionnons les deux trijumeaux.

L'excitation de la muqueuse laryngo-trachéale produit des déglutitions comme auparavant.

Après la section des laryngés supérieurs et des récurrents, il est impossible de provoquer des déglutitions en excitant les muqueuses bucco-pharyngo-trachéales. L'excitation des bouts centraux des laryngés et des récurrents produit au contraire comme au début une série de déglutitions.

Nous sectionnons alors le glosso-pharyngien droit, et ouvrons largement les cavités buccales et laryngées.

En pinçant la moitié gauche de la base de la langue, nous obtenons un mouvement réflexe, mais pas de déglutition.

Le pincement et l'électrisation de la moitié droite de la langue correspondant au glosso-pharyngien sectionné est sans effet.

Nous sectionnons le nerf vague droit : l'excitation de son bout central produit des accès de toux et quelques mouvements de déglutition.

Nous ouvrons l'abdomen, les respirations sont lentes et régulières.

L'excitation des laryngés supérieurs arrête le diaphragme en expiration; il se produit de petites secousses du diaphragme coïncidant avec chaque mouvement de déglutition rhythmique que provoque l'électrisation du laryngé.

L'excitation du bout central des récurrents produit un ralentissement des mouvements du diaphragme, et de temps en temps des convulsions de ce muscle (toux).

L'excitation du bout central du nerf vague accélère les mouvements du diaphragme, semble augmenter l'amplitude des inspirations, et produit de temps en temps des convulsions de ce muscle (toux).

L'expérience est interrompue après ces constatations.

Exp. X. — *Expérience analogue. — Lapin mâle adulte. — 21 juillet* 1869.

Nous sectionnons les deux laryngés supérieurs et les deux glosso-pharyngiens; nous fixons une canule dans la trachée, et, ouvrant longitudinalement le larynx sur la ligne médiane, nous partageons l'épiglotte et la membrane thyro-hyoïdienne. Il y a une hémorrhagie assez considérable.

En introduisant un corps étranger dans l'ouverture, nous provoquons des déglutitions. Nous ouvrons la boîte crânienne et sectionnons les deux trijumeaux. L'introduction d'un manche de scalpel dans la cavité buccale provoque un mouvement de déglutition quand ce corps étranger touche la moitié droite du voile du palais et surtout la partie située en arrière de la grosse molaire. L'excitation de la moitié gauche du palais ne produit rien.

Nous observons alors que le trijumeau droit a été imparfaitement sectionné. En incisant en effet les joues, nous constatons que la section de la joue droite produit de la douleur, de même que l'électrisation du nerf sous-orbitaire droit ; le côté gauche est au contraire complétement insensible.

Nous ouvrons l'abdomen. L'excitation du bout central des nerfs laryngés produit des mouvements de déglutition rhythmique, un arrêt du diaphragme en expiration, avec petite secousse (légère contraction) coïncidant avec chaque mouvement d'ascension du larynx.

L'expérience est interrompue.

En résumant ces expériences, nous pouvons dire que les parties dont l'excitation produit des mouvements de déglutition s'étendent depuis le bord antérieur du voile du palais jusqu'au niveau de la partie inférieure du larynx.

L'excitation de la voûte palatine et de la langue n'a jamais produit de déglutition, et, quant à la muqueuse œsophagienne, nous sommes encore dans le doute à cet égard.

Mais tandis que, en s'adressant au voile du palais, l'excitation mécanique agit davantage que l'excitation électrique, on voit, au contraire, l'excitation électrique provoquer plus facilement la déglutition quand on s'adresse aux parties supérieures du larynx.

Ces expériences nous ont montré que les parties qui sont mécaniquement le plus excitables répondent à la distribution du nerf trijumeau. C'est surtout au niveau des amygdales que le moindre attouchement de la muqueuse avec un corps résistant donne lieu à des mouvements de déglutition.

En sectionnant les deux nerfs trijumeaux, nous avons pu faire cesser cette propriété, et il est devenu dès lors impossible d'exciter la déglutition par l'irritation de la muqueuse du voile du palais.

Dans plusieurs expériences, nous avons, soit volontairement, soit accidentellement, sectionné un seul trijumeau et nous avons pu, par comparaison, nous rendre encore mieux compte de l'importance de celui qui était resté intact.

Parmi les parties qui sont animées par le laryngé supérieur, les rebords de l'épiglotte et la muqueuse qui recouvre les cartilages corniculés sont surtout excitables. L'excitation mécanique peut provoquer des mouvements de déglutition ; mais ces parties sont promptement épuisées et il faut attendre quelque temps pour produire une déglutition. L'excitation électrique produit, au contraire, les mêmes phénomènes que l'on constate lors de l'excitation du bout central de l'un des laryngés supé-

rieurs, et donne naissance à une série de déglutitions rhythmiques avec arrêt du diaphragme en expiration.

La section des nerfs laryngés supérieurs abolit la sensibilité de l'épiglotte et des parties supérieures du larynx. Mais, plusieurs fois, après cette section, nous avons pû provoquer des déglutitions par l'excitation des parties occupant un niveau plus inférieur et même quelquefois par l'excitation de la partie supérieure de la trachée. Nous avons, dans ces cas, pu abolir cette action par la section des récurrents et voir que l'excitation du bout central produisait alors des mouvements de déglutition. Les nerfs récurrents contiennent, par conséquent, des fibres sensibles dont l'excitation peut donner lieu à des mouvements de déglutition.

Quant au nerf *glosso-pharyngien*, nos expériences sur le lapin nous amènent à conclure que, du moins chez cet animal, le nerf ne joue aucun rôle relativement à la déglutition. L'électrisation de son bout central ne produit pas de déglutition ; sa section n'a jamais amené de modifications dans la sensibilité dés muqueuses buccale et pharyngienne relativement aux fonctions de déglutition. Nous avons pu, en laissant intacts les nerfs glosso-pharyngiens et sectionnant les trijumeaux et les nerfs laryngés, obtenir une insensibilité des muqueuses relativement aux fonctions de déglutition. Il restait encore des manifestations de douleur, mais on ne pouvait plus produire de déglutition en excitant les muqueuses.

Ce n'est pas sans une certain étonnement que nous avons vu que ce nerf (le glosso-pharyngien), auquel on attribue généralement une assez grande importance dans les fonctions de déglutition, ne nous a paru, au contraire, y jouer aucun rôle.

Nous ne pouvons malheureusement avancer ces faits que relativement au lapin. Nous avons cherché, sans y réussir, à exécuter ces expériences sur des chats et des chiens; elles n'ont jamais été couronnées de succès, les animaux ayant toujours succombé pendant l'opération de section simultanée des trijumeaux et des glosso-pharyngiens ; en sorte que nous n'avons pu obtenir de données précises à cet égard.

Nous devons cependant faire remarquer en terminant que l'excitation du bout central du nerf glosso-pharyngien qui n'a jamais produit que de la douleur chez le lapin, a fréquemment

donné lieu chez le chien et le chat à des mouvements de déglutition. Il est fort possible que chez ces animanx le glosso-pharyngien ait, relativement à la déglutition, une importance plus grande que chez le lapin.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1° En électrisant d'une manière continue, au moyen d'un courant induit de faible intensité, le bout central de l'un des nerfs laryngés supérieurs, nous avons constaté qu'il se produit, outre l'arrêt du diaphragme en expiration qu'a signalé M. le professeur Rosenthal, des mouvements de déglutition qui offrent un caractère rhythmique.

2° Nous avons obtenu des mouvements de déglutition par l'excitation du bout central : *a.* des nerfs récurrents ; *b.* des nerfs vagues, quand l'excitation était faite au-dessus de l'origine des laryngés supérieurs ; *c.* des nerfs glosso-pharyngiens chez le chien et le chat, ce que nous n'avons point pu produire chez le lapin.

3° Une série d'expériences faites sur le lapin et qui ont surtout consisté à rechercher, après l'ouverture des cavités laryngée, pharyngienne et buccale, quelles sont les parties dont l'excitation donne lieu à la déglutition et à éliminer graduellement les agents nerveux excitateurs par la section de diverses branches nerveuses, nous ont montré que :

a. Le nerf glosso-pharyngien ne contribue en rien, chez le lapin, aux phénomènes réflexes de la déglutition.

b. Le nerf trijumeau, en animant le voile du palais, est le principal nerf sensitif présidant à la déglutition; après la section de l'un des nerfs trijumeaux, on ne peut plus provoquer la déglutition en excitant la moitié correspondante du voile du palais.

c. Le nerf laryngé supérieur contribue aux actions réflexes de la déglutition en animant la muqueuse qui recouvre l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, celle qui tapisse les bords supérieurs de l'ouverture laryngée et principalement celle qui recouvre les cartilages corniculés.

d. Le nerf récurrent contribue aussi par ses rameaux sensitifs aux phénomènes réflexes de la déglutition.

4° Nous avons souvent observé de la toux en électrisant chez le chat et le chien le tronc du nerf laryngé supérieur, le tronc du récurrent et celui du glosso-pharyngien. Chez le lapin, nous avons observé quelquefois de la toux lors de l'excitation de ce dernier nerf.

IV

DE LA TRANSFUSION DU SANG

AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE ET MÉDICAL

Par le Dr LADISLAS DE BELINA

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE HEIDELBERG

(*Suite.*)

III

TABLEAU STATISTIQUE

DE 175 OPÉRATIONS DE LA TRANSFUSION DU SANG PRATIQUÉES

DEPUIS 1819 JUSQU'A NOS JOURS

I. TRANSFUSION DU SANG PRATIQUÉE DANS LE CAS

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
1	1820	Blundell.	—	Métrorrhagie pendant l'expulsion du placenta; mouvements respiratoires insensibles depuis 5 à 6 minutes.	480 gr. de deux hommes
2	1820	Blundell.	—	Métrorrhagie pendant l'expulsion du placenta; peu de respiration, mort imminente.	90 à 120 gr. d'une jeune femme.
3	1825	Blundell et Doubleday.	29	Métrorrhagie violente après l'accouchement; mutisme, vue trouble, respiration accélérée avec soupirs; pouls imperceptible; les excitants administrés en vain.	420 gr. de son mari.
4	1825	Blundell et Uwins.	—	Métrorrhagie abondante après l'expulsion du placenta; visage pâle; grande faiblesse; pouls petit, 130 à 140; hémorrhagie ayant cessé depuis 4 heures.	360 gr. de deux hommes.
5	1825	Blundell et Waller.	25	Métrorrhagie après l'expulsion du placenta chez une primipare scrofuleuse et épuisée; joues et lèvres d'une pâleur cadavérique; respiration faible; pouls à peine sensible; les excitants les plus forts restés sans effet; vomissements immédiats; 4 heures après la cessation de l'hémorrhagie, on pratique la transfusion.	120 gr. de son mari.
6	1825	Brigham.	40	Métrorrhagie 3 heures après l'expulsion du placenta; 5 heures après le commencement de l'hémorrhagie, faiblesse visible, la malade ne peut plus parler.	300 à 360 gr.
7	1826	Doubleday.	—	Métrorrhagie violente, la patiente est presque froide et insensible.	—
8	1826	Waller et Doubleday.	32	3 semaines avant l'accouchement, vomissements violents; pendant et après l'accouchement, métrorrhagie durant 5 heures; profond épuisement; collapsus; froideur et insensibilité complète; les excitants sont administrés en vain; vomissements; respiration pénible; la patiente s'agite lourdement; la transfusion est pratiquée 2 heures après l'accouchement.	180 gr. d'un homme adulte. et d'un garçon de 14 ans.
9	1826	Ralph	—	Métrorrhagie dans un avortement à la fin du troisième mois; hémorrhagie violente pendant 10 heures; on pratique la transfusion 11 heures après la cessation de l'hémorrhagie.	120 gr.
10	1826	Jewell.	—	Epuisement par suite d'une métrorrhagie survenue après un accouchement pénible. Une demi-heure après l'accouchement, frisson; pouls presque insensible; refroidissement des extrémités; médications de toutes sortes employées inutilement.	120 gr. de son mari.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
Avec une seringue.	Pas d'amélioration.	Mort.	*James Blundell*, Physiological Researches, 1824, p. 136.
—	Pas d'amélioration.	Mort.	Ibidem.
En 10 minutes, 6 à 7 injections de 60 grammes chacune.	Après 180 grammes injectés, retour de la parole; légère phlébite.	Guérison.	*The Lancet*, 1825, 8 oct. *Waller*, Observat. on the transfusion of Blood, Lond. 1825. 2d. case.
En deux fois, à 2 heures d'intervalle.	Après 180 grammes injectés, amélioration; nouvelle faiblesse; répétition de la première opération; légère phlébite.	Guérison.	*The Lancet*, 1825, vol. IX, p. 205, 19 nov.
Dans la veine céphalique. en 2 fois, à 2 h. d'intervalle.	Les premiers 60 grammes sans résultat; répétition après évanouissement et vomissement; le pouls augmente peu à peu et tombe après de 120 à 100; la plaie au bras guérit lentement.	Guérison.	*Medico-Chirurgical Review*, vol. VIII, 1826. *Waller*, l. c.
Avec une seringue ordinaire, en plusieurs fois, à 10 ou 20 m. d'intervalle.	Le pouls devient au commencement plus faible, il augmente ensuite et la patiente entre promptement en pleine convalescence.	Guérison.	*Medico-Chirurgical Review*, vol. IX, 1826.
—	— — —	Mort.	*The Lancet*, vol. IX, p. 782, 1826, 4 mars.
Avec une seringue ordinaire, en 4 fois, à 5 minutes d'intervalle.	Après la première injection la malade devient plus calme, les lèvres rougissent, la parole revient; rétablissement en 12 jours.	Guérison.	*The Lancet*, 20 avril, 1826.
—	En quelques minutes, revivification visible.	Guérison.	*The Lancet*, 29 mai, 1826.
Comme les veines des membres n'étaient pas apparentes on fait la transfusion par la veine jugulaire, 16 fois 12 gr. en 20 m.	Mort une demi-heure après l'opération par suite de l'introduction de l'air dans la veine. A l'autopsie, on trouve dans le cœur une quantité d'air suffisante pour déplacer 4 grammes de sang.	Mort.	*Medico-Chirurgical Review*, 1826. *London Medical and Physical Journal*, 1826.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
11	1827	Barton Brown.	30	Métrorrhagie après l'expulsion du placenta; collapsus; mouvements convulsifs; pouls imperceptible, même à la carotide, extrémités froides; respiration lente et stertoreuse, pupille dilatée et insensible à la lumière; lèvres tremblantes. 2 heures un quart après l'accouchement, on se décide à tenter la transfusion.	150 gr.
12	1827	Douglas Fox.	30	Métrorrhagie à la suite d'un avortement dans le sixième mois; après une délivrance artificielle, l'hémorrhagie cesse; la patiente est dans un état d'épuisement extrême.	120 gr.
13	1827	Waller.	30	Métrorrhagie après le détachement artificiel du placenta; malgré les excitants la patiente est froide, avec une respiration pénible; pupille insensible à la lumière; impossibilité de la déglutition; pouls imperceptible.	240 gr.
14	1828	Clément.	—	Métrorrhagie violente à la suite d'un avortement.	450 gr. d'un homme.
15	1828	Howel, Ravis et Doubleday.	40	Métrorrhagie au commencement de l'accouchement, après la rupture des membranes; 3 heures après, nouvelle hémorrhagie pendant un retour des douleurs.	450 gr. de son mari.
16	1828	Klett et Schraegle.	41	Métrorrhagie dans le troisième mois de la grossesse durant 18 heures; épuisement; pâleur; traits abattus; pouls à peine sensible; froideur des extrémités; hoquets.	60 gr. de son mari.
17	1828	Klett.	30	Métrorrhagie depuis 10 heures; la patiente ressemble à une morte.	75 à 90 gr. de son mari.
18	1829	Savy.	36	Métrorrhagie dans le troisième mois de la grossesse.	120 gr. d'une fille nubile.
19	1829	Blundell, Davis, Pointer et Lambert.	—	Métrorrhagie après l'expulsion du placenta.	240 gr.
20	1829	Goudin.	36	Métrorrhagie au troisième mois de la grossesse; vives coliques, ensuite syncopes profondes; froid glacial du corps; le pouls imperceptible.	120 gr. d'une femme.
21	1829	Bird.	—	Métrorrhagie violente à la suite d'un accouchement forcé dans une insertion vicieuse du placenta, l'hémorrhagie cesse.	120 gr. de son mari.
22	1830	—	—	Métrorrhagie dans le troisième mois de la grossesse.	—

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
En 3 injections, à 10 minutes d'intervalle.	Après la seconde injection, le pouls commence à se faire sentir à l'artère radiale; après une troisième injection, amélioration évidente.	Guérison.	*London Medical and Physical Journal*, 1827, févr. *Edinburgh Medical and surgical Journal* 1828, p. 451.
—	Amélioration prompte.	Guérison.	*London Medical and Physical journal*, juillet 1827.
En plus. fois, à 5 ou 10 m. d'intervalle.	Après la première injection de 60 grammes, le pouls redevient sensible; après la seconde injection, la malade peut se relever et prendre quelques cuillerées de cognac; le premier jour elle souffre d'un mal de tête continuel et éprouve des accidents hystériques. Après cela les forces reviennent.	Guérison.	*Waller*, Diss. in de sanguinis in hæmorrh. uterina transfusione. Erlang., 1832, p. 27-29.
Injection dans les deux bras.	Quelques minutes après, effet favorable.	Guérison.	*The Lancet*, 2 février 1828.
En plus. fois, pendant 30 m.	Après l'injection de 150 grammes, le pouls redevient sensible; une heure après les douleurs reviennent et la malade accouche d'un enfant mort.	Guérison.	*The Lancet*. 9 février 1828.
Avec une seringue ordinaire en zinc, à tuyau recourbé. Pour tenir la veine ouverte, on y introduit un stylet.	Après l'injection, effet surprenant; la malade ouvre presque instantanément les yeux; le pouls redevient sensible et se relève: la figure reprend son aspect naturel et la froideur des extrémités disparaît bientôt; l'hémorrhagie cesse; régime tonique à la suite.	Guérison.	*Würtemb. med. Correspondenzblatt*, 1834, n° 16. *Archives générales*, 2° sér., vol. VI, 1834.
Avec une seringue ordinaire en zinc et à tuyau recourbé.	La vie paraît se ranimer comme par l'effet d'une commotion électrique. On arrête la perte par les hémostatiques et la santé se rétablit en peu de temps.	Guérison.	*Würtemberger med. Correspondenzblatt*, 1834, n° 16. *Archives gén. de médecine*, 2° série, vol. VI. p. 117.
En plus. fois.	—	Guérison.	*Journal universel des sciences méd.* t. LVII, p. 153.
Pendant 3 h., en plusieurs fois.	—	Guérison.	*The Lancet*, 3 janvier 1829.
Avec une seringue ordinaire.	La malade reprend ses sens.	Guérison.	*Journal des Progrès*, 2° série, t. II, p. 256.
Avec la seringue de Read.	Après l'opération, ecchymose du bras; amélioration interrompue par la phlegmasia alba dolens.	Guérison.	*Midland med. a. surg. Repository*, febr. 1830.
—	—	Guérison.	*Journal universel*, 1830. *American Journal of med. sciences*, 1830.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
23	1830	Kilian.	—	Métrorrhagie violente répétée à la suite d'une inertie utérine; la malade est exsangue et en proie à des convulsions.	60 à 75 gr.
24	1830	Ingleby.	—	Pendant et après l'accouchement, métrorrhagie violente; malgré des excitants de toutes sortes, la patiente est, après l'accouchement, réduite à l'extrémité. Agitation fébrile; transpiration abondante, respiration stertoreuse; pouls très-fréquent, presque imperceptible; le laudanum apporte du calme, mais l'insensibilité persiste.	120 gr. de son mari.
25	1831	Kilian.	29	24 heures après l'accouchement, métrorrhagie violente se répétant quatre fois à la suite d'une inertie utérine. Grande faiblesse, par suite de la perte du sang.	60 gr. de son mari.
26	1831	Kilian.	34	Métrorrhagie violente après la couche, à la suite d'une inertie utérine; épuisement extrême.	90 gr. de sa sœur.
27	1831	Les internes de l'Hôtel-Dieu à Paris.	—	Métrorrhagie après une version chez une femme qui présentait une insertion vicieuse du placenta.	300 gr.
28	1832	Crosse.	37	Insertions vicieuses du placenta; depuis trois semaines métrorrhagie abondante; version, pâleur, épuisement, pouls presque imperceptible.	300 gr. de son mari.
29	1833	Banner.	28	Métrorrhagie pendant 12 jours à la suite d'un avortement.	360 à 450 gr. de son mari.
30	1833	Höring.	—	Métrorrhagie après la couche; symptômes hectiques.	—
31	1833	Bickersteth.	30	Violente hémorrhagie intra-utérine dans le huitième mois de la grossesse. Accouchement. La mort est imminente. 2 heures après la cessation de l'hémorrhagie, transfusion.	300 à 360 gr. d'une femme
32	1833	Schneemann.	30	Métrorrhagie après l'accouchement par suite d'adhérence du placenta. Tout indique une mort prochaine.	210 à 240 gr. de son mari.
33	1834	Tweedy et Ashwell.	—	Métrorrhagie par suite d'une insertion vicieuse du placenta; épuisement modéré. Le deuxième jour l'hémorrhagie revient; accidents nerveux, collapsus.	420 gr. d'un homme.
34	1834	Collins.	—	Après un accouchement ayant duré 20 heures, violente métrorrhagie, qui cesse après la délivrance. Détachement d'une partie restée du placenta. Malgré l'administration d'excitants énergiques (un grand verre de vin de Porto et les deux tiers d'une bouteille de cognac), faiblesse extrême; pouls insensible, vomissements; inquiétude pendant 16 heures.	300 gr. d'une femme.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
Avec une seringue métalliq.	Vertige passager et opression qui cesse après l'application de compresses réfrigérentes. Rétablissement en 17 jours.	Guérison.	*Schiltz*, de Transfusione sanguinis. Bonnal, 1852, p. 18.
Avec une seringue.	En 5 minutes, le pouls augmente; 20 minutes après, la malade reprend connaissance.	Guérison.	*John F. Ingleby*, A pract. treatise on uterine haemorrohage in connection with pregnancy and parturition. Lond., 1832, p. 262-66.
Avec une seringue métalliq.	Rétablissemement en deux semaines.	Guérison.	*Schiltz*, l. c.
Avec une seringue en verre.	Le jour suivant, amélioration; en 11½ jours rétablissement parfait.	Guérison.	Ibidem.
—	Quelques heures après l'opération, la malade meurt.	Mort.	*Bulletin de thérapeutique*, t. I, p. 164.
—	La malade succombe une heure après la transfusion.	Mort.	*Crosse's* Cases in Midwifery. Voir le tableau de *Soden*, n° 35.
Avec l'appareil de *Blundell* en 7 fois.	Après 5 injections de 60 grammes chacune, oppression de la poitrine, qui va en augmentant, à la suite des deux injections suivantes. Deux heures après, la connaissance revient, avec des alternatives de prostration et d'agitation. Rétablissement en 21 jours.	Guérison.	*London Medical and Surg. Journal*, 1833, juin.
—	—	Guérison.	*Würtemberger med. Correspondenzblatt*, 1834, n° 16.
Avec une seringue de *Read*.	Deux minutes après, la malade ouvre les yeux et donne signe de vie.	Guérison.	*Liverpool med. Journal*, 1834, n° 1.
Avec une seringue ordinaire à canule assez longue. En plusieurs fois.	Trente minutes après, la femme revient à elle; au bout de trois heures, violente agitation; phlébite de la veine opérée, affection inflammatoire de la poitrine. Abcès dans différentes parties du corps.	Guérison.	*Rust's Magazin*, vol. 37, p. 437. — *Gazette médicale*, 1833, p. 465.
En deux fois dans une h.	Amélioration rapide, nouvel évanouissement; après la seconde transfusion, amélioration légère; une heure après, mort.	Mort.	*Guy's Hospital Reports*, vol. II, p. 256.
Avec l'appareil de *Read*.	La malade succombe quelques minutes après l'opération.	Mort.	*Collins's A practical treatise on Midwifery*. Lond. 1835, p. 127.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
35	1834	Kilian.	—	Après l'accouchement, métrorrhagie répétée; faiblesse extrême; bourdonnements d'oreilles; hallucinations de la vue; convulsions légères.	120 à 150 gr. d'une femme.
36	1835	Healay et Fraser.	40	Métrorrhagie par suite d'un enchatonnement du placenta; collapsus pendant 6 heures.	120 gr. de son mari.
37	1838	Berg.	30	Métrorrhagie répétée pendant 14 jours après l'accouchement. Après la cessation de l'hémorrhagie surviennent des défaillances, des hoquets continuels; extrémités froides, pouls à peine sensible; absence de connaissance.	75 gr. d'un homme.
38	1840	Richard Oliver.	42	Métrorrhagie à la suite d'un accouchement; syncope complète, pouls imperceptible depuis deux heures et demie, même aux carotides; 12 heures après l'accouchement, transfusion.	660 gr. de trois personnes.
39	1840	May.	20	Métrorrhagie abondante à la suite d'une insertion vicieuse du placenta; la malade est près de mourir.	735 gr. de quatre hommes.
40	1842	Wolf.	—	Métrorrhagie après l'accouchement.	—
41	1842	Wolf.	—	*Idem*.	—
42	1842	Wolf.	—	*Idem*, trop tard.	—
43	1842	Wolf.	—	*Idem*, trop tard.	—
44	1842	Wolf.	—	*Idem*, trop tard.	—
45	1842	Neumann.	33	Métrorrhagie après l'accouchement, les excitants sont impuissants.	60 gr. de son mari.
46	—	Abele.	—	Métrorrhagie par suite d'une insertion vicieuse du placenta.	—
47	—	Ritgen.	—	Métrorrhagie par suite d'une insertion vicieuse du placenta; syncope.	60 gr.
48	—	Bayer.	28	Métrorrhagie par suite de l'insertion vicieuse du placenta; accouchement forcé dans la trente-cinquième semaine d'une première grossesse; inertie utérine consécutive; asphyxie.	—
49	1844	Bery.	—	Métrorrhagie après l'accouchement.	—
50	1845	Brown.	37	Métrorrhagie après un accouchement par crâniotomie chez une femme épileptique, épuisement subit et dangereux; pendant l'accouchement, un accès épileptique.	120 gr. d'une femme
51	1845	Greaves et Waller.	—	Métrorrhagie dans le huitième mois de la grossesse, par suite de l'insertion vicieuse du placenta; l'hémorrhagie cesse à cause de la formation des caillots dans le vagin: épuisement extrême.	660 gr. de son mari et d'une femme.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
Transfusion répétée à plusieurs reprises.	Rétablissement lent.	Guérison.	*Schiltz*, l. c., p. 18.
—	Amélioration rapide, rétablissement complet en 1 heure.	Guérison.	*The Lancet*, 28 mars 1835.
Avec la seringue de *Dieffenbach*.	8 minutes après, reprise de connaissance; le pouls devient fort; rétablissement lent, mais parfait.	Guérison.	*Würtemberger med. Correspondenzblatt*, VIII, 1838, n° 1.
En plus. fois.	Après l'injection de 160 grammes, la circulation devient plus active; amélioration appréciable.	Guérison.	*Edinburgh Medical and Surgical Journal*, n° 145, p. 40, oct. 1840.
Avec l'appareil de *Blundell*, en plus. fois dans deux h.	Après l'injection de 240 grammes, un peu d'amélioration; ensuite survient une violente pulsation des carotides, qui cependant disparaît bientôt; la partie enchatonnée du placenta est expulsée le cinquième jour; nouvelle hémorrhagie; le septième jour après l'opération, délire et mort.	Mort.	*The Lancet*, 5 sept. 1840.
—	—	Guérison.	*Canstatt's* Jahresberichte, 1842, p. 98.
—	Violente myélite.	Mort.	Ibidem.
—	—	Mort.	Ibidem.
—	—	Mort.	Ibidem.
—	—	Mort.	Ibidem.
—	Au moment où l'on se préparait à faire une seconde injection, la malade avait succombé.	Mort.	*Casper's* Wochenschrift, 1842, n° 20.
—	—	Guérison.	*Neue Zeitschrift für Geburtskunde*, Bd. XIV, H. 1, p. 141.
—	La syncope cesse; épuisement pendant l'injection répétée; sifflement par suite de l'introduction de l'air dans la veine, et mort subite.	Mort.	Ibidem.
—	—	Mort.	*Jarhbücher des ärztlichen Vereins in München*, II Jahrgang., p. 381.
—	—	Guérison.	*Carré*, Thèse de Paris, 1844.
—	Amélioration instantanée.	Guérison.	*Braithwaite's Retrospect.*, 1846. — *Northern Journal of Medicine*, dec. 1845.
En plus. fois.	Après l'injection de 150 grammes, amélioration; deux heures et demie après, nouvelle faiblesse; après l'injection nouvelle de 120 grammes, pas d'amélioration; alors on injecte encore 270 grammes du mari, à qui on donne préalablement un verre de grog; après cela, amélioration et transfusion nouvelle de 120 gr. Le visage se ranime; la malade goûte quelques heures de sommeil; douleurs et accouchement heureux.	Guérison.	*Medical Times*, jan. 1848.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
52	1849	Normann et Ormond.	—	Après un accouchement précipité, renversement de la matrice ; détachement du placenta, réduction de l'utérus : cessation de l'hémorrhagie, insensibilité, froideur ; pouls imperceptible ; respiration courte et saccadée, avec des ronflements ; les excitants administrés sans effet pendant 30 minutes : après cela, la malade ne peut pas avaler ; la respiration devient plus lente et stertoreuse.	30 gr. de son mari.
53	1850	Nélaton.	20	Métrorrhagie violente depuis 7 heures, par suite d'une insertion vicieuse du placenta ; version. Malgré des excitants de toutes sortes, la malade est près de mourir.	285 gr. d'un jeune homme.
54	1851	Masfen.	38	Métrorrhagie par suite d'un avortement, dans le quatrième mois, le fœtus étant mort depuis 2 mois, insensibilité pendant deux heures.	270 gr. d'une femme.
55	1851	Marmonier.	30	Métrorrhagie après accouchement par la version.	90 gr. d'une fille.
56	1851	Devay et Desgranges.	27	Métrorrhagie depuis plusieurs jours, à la suite d'un accouchement prématuré ; pâleur cadavérique ; yeux éteints, traits abattus, froideur générale ; pouls petit, 130.	180 gr. d'un homme.
57	1852	Schneemann.	—	Métrorrhagie par suite d'une insertion vicieuse du placenta.	—
58	1852	Schneemann.	—	*Idem.*	—
59	1852	Schneemann.	—	*Idem.*	—
60	1852	Schneemann.	—	*Idem*	—
61	1852	Turner et Wells.	39	Après une version, métrorrhagie violente par suite d'adhérence du placenta ; pouls imperceptible, mort imminente ; angoisse ; oppression ; accès continuels de défaillance ; lèvres décolorées.	90 gr. de son mari.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
Avec une seringue en métal anglais; la veine céphalique est mise à découvert.	Contractions spasmodiques subites dans tout le corps ; ensuite amélioration ; l'activité du cœur revient lentement et n'est perceptible qu'au bout d'une heure ; le matin suivant, la malade reprend connaissance; légère inflammation à l'endroit de l'injection ; pendant un temps considérable, douleurs dans le dos ; emploi des excitants, amélioration lente.	Guérison.	*Medico-Chirurgical Transactions*, vol. XXXV, p. 422.
La médiane céphalique est mise à nu; on passe un fil dessous à l'aide d'un stylet; on introduit dans l'intérieur de la veine une seringue à hydrocèle en 2 f.	Amélioration successive, lorsque, le septième jour, apparaissent des douleurs abdominales et la malade succombe à une métro-péritonite.	Mort.	*Archives générales*, v. XXV, 1851. *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 150.
En 3 fois.	Après l'injection de 90 grammes, reprise de connaissance, mais seulement pour un moment; le même résultat se produit après la seconde injection de 90 grammes faite une demi-heure après; à la suite d'une troisième injection de 90 grammes, faite une heure plus tard, amélioration ; légère phlébite, rétablissement.	Guérison.	*The Lancet*. 19 avril 1851.
Avec une seringue d'enfant. Incision de 3 cent. dans la veine basilique mise à découvert; un fil passé au-dessous de la veine	Immédiatement la respiration devient plus régulière, le pouls plus fort, la syncope cesse ; 2 heures après, la malade s'endort, convalescence rapide.	Guérison.	*Revue médicale*, mars 1851. *Gazette médic. de Paris*, 5 juil. 1851.
Avec une seringue à hydrocèle.	Pendant l'opération, il s'introduit quelques petites bulles d'air dans la circulation. Le pouls s'élève à 138, les yeux de la malade s'ouvrent, et une amélioration subite se manifeste; 3 semaines après, elle reprend ses forces et quitte l'hôpital complétement guérie.	Guérison.	*Gazette médicale*, 1852, p. 4 et 34.
—	—	Guérison.	*Schmidt's Jahrb.*, Bd. 80, p. 288, 1853.
—	—	Guérison.	Ibidem.
—	—	Mort.	Ibidem.
—	—	Mort.	Ibidem.
Sur le bras gauche; sur le bras droit on n'avait pas pu introduire l'extrémité de la seringue dans la veine mise à découvert.	Au bout de quelques heures, le pouls devient sensible; le lendemain matin, reprise de connaissance : un anthrax se forme sur le bras gauche à sa partie postérieure où il y avait déjà eu une induration 14 jours avant l'accouchement; le dixième jour la malade succombe.	Mort.	*The Lancet*, Febr. 26, 1853.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
62	1856	Higginson.	—	Métrorrhagie après l'expulsion du placenta ; épuisement extrême.	300 à 360 gr. de sa sœur.
63	1856	Higginson.	—	Métrorrhagie par suite du détachement prématuré du placenta, avant l'expulsion du fœtus ; épuisement subit ; les mains prennent une couleur bleuâtre et livide comme chez les cholériques.	180 à 240 gr. d'une femme.
64	1856	Higginson.	—	Métrorrhagie par suite de l'adhérence du placenta.	360 gr.
65	1856	Higginson.	—	Métrorrhagie par suite d'un décollement partiel du placenta.	150 à 180 gr. d'un sang épais et noirâtre.
66	1856	Higginson.	—	Placenta décollé artificiellement ; délivrance et hémorrhagie consécutive.	—
67	1856	Simpson.	—	Métrorrhagie après l'accouchement.	—
68	1857	Wheatkroft.	40	Métrorrhagie après l'accouchement, la malade littéralement privée de tout son sang ; pâleur cadavérique, yeux ternes et vitreux, bras pendants hors du lit ; les battements du cœur complétement disparus.	540 gr. de son mari.
69	1857	Wheatkroft.	32	Métrorrhagie répétée par suite d'un avortement de 3 mois ; tamponnement ; épuisement extrême ; nouvelle hémorrhagie.	660 gr.
70	1857	Martin.	20	Métrorrhagie par suite d'insertion vicieuse du placenta chez une primipare ; paleur extrême ; froideur des extrémités ; pouls à peine sensible ; une gastrite durant depuis longtemps empêche la réparation par les remèdes externes.	120 à 150 gr. d'un homme.
71	1857	Dutems.	40	Métrorrhagie répétée depuis une semaine par suite d'un avortement dans le quatrième mois ; aspect cadavérique ; refroidissement des extrémités, disparition du pouls ; vomissements.	—
72	1861	Martin.	20	Hémorrhagie interne par suite du décollement prématuré du placenta chez une primipare ; anémie et prostration excessives.	270 à 300 gr. d'un homme robuste.
73	1862	Hicks.	38	Une femme anémique à la fin de sa septième grossesse est atteinte d'une métrorrhagie énorme ; pouls imperceptible : l'hémorrhagie cesse ; les excitants produisent une amélioration passagère.	180 gr. de son mari.
74	1862	Hicks.	31	Après l'accouchement, hémorrhagie violente ; le placenta d'abord adhérent est détaché ; une demi-heure après, le pouls devient très-faible ; insensibilité, syncope.	180 gr. de son mari.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
Avec un appareil spécial.	Amélioration subite.	Guérison.	*Liverpool med. chir. Journ.*, jan. 1857. *Archiv. gén.*, sept. 1857, p. 346.
—	Pendant l'opération, la canule s'échappe de la veine par suite des mouvements de la malade; le sang se coagule et l'opération se termine par la mort, au bout d'une demi-heure.	Mort.	Ibidem.
—	La malade succombe 7 jours après l'opération. L'utérus était rempli de pus.	Mort.	Ibidem.
Après la transfusion une injection d'eau tiède avec du sel.	L'accouchement se déclare promptement; mais la malade succombe avant la fin.	Mort.	Ibidem.
—	Amélioration; retour de l'hémorrhagie, mort.	Mort.	Ibidem.
—	Amélioration.	Guérison.	*Simpson*, Mémoirs a. obs. I, p. 812.
En 3 fois.	Aussitôt après l'injection de 180 grammes, la malade respire profondément et le cœur se remet à battre; après une nouvelle injection de 180 grammes, le pouls devient assez fort; les yeux s'ouvrent, les lèvres se colorent; on injecte de nouveau 180 grammes, l'état de la malade s'améliore de plus en plus.	Guérison.	*Union méd.*, 1858, nº 1, 5 févr. *Gazette méd. de Paris*, 1857, 26 déc.
En 3 fois.	Amélioration prompte.	Guérison.	*The Lancet*, 1857, — *Union méd.*, 1858, 25 mars.
Avec l'appareil de *Martin*.	Amélioration prompte; au bout de quelques heures, douleurs dans la tête qui cessent le jour suivant.	Guérison.	*Martin*, über Transfusion bei Blutungen Neuentbundener. Berlin, 1859, p. 11 et suiv.
Avec une seringue à hydrocèle.	Après la première injection, la malade est prise d'une attaque convulsive; régime tonique à la suite; amélioration prompte.	Guérison.	*Bulletin de thérapeutique*, t. LVI, p. 85.
Avec l'appareil de *Martin*. En 2 fois.	Après l'injection de 180 à 210 grammes, amélioration; accouchement; épuisement nouveau par suite d'une nouvelle hémorrhagie; seconde injection de 90 grammes; au bout de 15 jours rétablissement parfait.	Guérison.	*Monatsschrift für Geburtskunde*, XVII, 1861, p. 269, Apr.
—	Amélioration; nouvelle hémorrhagie, quoique modérée; version. Extraction de l'enfant; absence de contractions de la matrice; la faiblesse augmente; nouvelle transfusion de 30 grammes; mort quelques minutes après.	Mort.	*The Lancet*, 7 mars 1863, p. 265.
En 3 fois.	Amélioration momentanée, ensuite collapsus, en l'absence d'autre sang pour une nouvelle transfusion; la malade succombe deux heures après l'accouchement.	Mort.	Ibidem.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE ET SEXE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
75	1862	Weickert.	43	Métrorrhagie après l'accouchement.	Sang d'un garçon de 17 ans et d'une femme.
76	1863	Greenhalgh.	—	Hémorrhagie abondante après un accouchement, dans le septième mois, d'un fœtus mort; détachement du placenta adhérent, cessation de l'hémorrhagie, épuisement extrême.	60 gr. d'une femme.
77	1863	Thorne.	—	Métrorrhagie après un accouchement dans le septième mois; adhérence du placenta.	60 gr. d'une jeune femme.
78	1863	Hegar.	—	Métrorrhagie.	60 gr. d'un homme.
79	1865	Simon Thomas	40	Métrorrhagie, épuisement.	60 gr.
80	1865	Roussel.	Jeune fille	Avortement au quatrième mois; syncope, mort imminente.	320 gr.
81	1866	Meyer.	—	Métrorrhagie.	—
82	1866	Mosler.	—	Violente métrorrhagie par suite d'une insertion vicieuse du placenta avant et après l'accouchement forcé; épuisement extrême; pouls imperceptible; refroidissement des extrémités; absence de connaissance.	120 gr. d'un homme; sang défibriné avec un bâton de verre et filtré.
83	1867	Knauff.	Jeune femme.	Métrorrhagie par suite d'une insertion vicieuse du placenta; décoloration générale; refroidissement des extrémités; pouls imperceptible, absence de connaissance.	120 gr. de son mari; sang défibriné et filtré.
84	1867	Orlowski et Rogowicz.	23	Métrorrhagie répétée depuis quelques jours, après un avortement dans le cinquième mois; coliques, pâleur cadavérique; froideur générale; pouls à peine sensible, vomissements; défaillances fréquentes et convulsions.	200 gr. d'un homme, sang défibriné en 3/4 d'heure avec un bâton de verre et filtré.
85	1868	de Belina.	36	Métrorrhagie répétée à la suite d'un avortement; épuisement extrême; pâleur cadavérique; défaillances fréquentes.	180 grammes d'un homme; sang défibriné et filtré.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
Avec l'appareil de *Martin*.	Par suite de la coagulation du sang on n'en peut introduire que quelques gouttes; après cela, syncope; pouls imperceptible; rétablissement.	Guérison douteuse.	*Schmidts Jahrbucher*, 1863, vol. CXVIII, p. 194.
—	En 10 minutes amélioration, régime tonique, rétablissement.	Guérison.	*Lancet*, 7 mars 1863, p. 266.
—	Amélioration prompte avec un régime tonique.	Guérison.	*Bulletin de thérapeutique*, 1863, mars.
Avec l'appareil de *Emmert*.	Par suite de la coagulation du sang il devient impossible d'en injecter davantage. Pendant 8 jours céphalalgie, insomnie, incohérence dans les idées. Faiblesse; rétablissement lent.	Guérison.	*Virchow's* Archiv, vol. XXX, p. 254.
—	On ne peut injecter que 60 grammes par suite de la coagulation du sang employé.	Guérison.	*Niederl. Tydschr. v. Geneesk*, 1 Afd. p. 129, mars 1865. *Schmidt's Jahrb.*, 1865, Bd. 128, p. 207.
—	L'injection fut suivie d'un tremblement général.	Guérison.	*C. Marmonier*, de la Transfusion du sang. Paris. 1869, n° 85.
—	—	Guérison.	*Baierisch. arztl. Intelligenzblatt*, 1866; le tableau de Landois, l. c., n° 95.
Avec l'appareil de *Mosler*.	Après l'injection de la première moitié, la malade ouvre les yeux, respire profondément, et le pouls devient sensible; une heure après, frisson durant une demi-heure; amélioration; en 12 jours rétablissement complet.	Guérison.	*Mosler*, über Transfusion, l. c., p. 20 et 21.
Avec une seringue en argent.	Pendant la transfusion la malade succombe.	Mort.	D'après une communication privée du professeur *Knauff*, à Heidelberg.
Avec une seringue de *Guérin* en 2 fois.	Amélioration prompte; quelques minutes après l'opération, frissons durant 2 h. 1/2; sueurs abondantes; le pouls devient sensible; le jour suivant, retour des frissons pendant 3 quarts d'heure; régime tonique; amélioration lente; en 3 semaines, rétablissement complet.	Guérison.	Dans la clinique obstétricale du professeur *Tyrchowski*, à Varsovie. *Klinika*, 1868, t. II, n° 14, p. 225.
Avec l'appareil de *Belina*	Après la transfusion, la malade se sent plus forte et peut se soulever; cet état d'amélioration dure 2 jours; le troisième jour survient une nouvelle hémorrhagie, et la malade succombe dans les convulsions.	Mort.	En consultation avec le Dr *Stein*, à Handschuhsheim près de Heidelberg.

II. TRANSFUSION DU SANG DANS DES HÉMORRHAGIES RÉSULTANT

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE ET SEXE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
86	1819	Blundell et Cline.	Homme 35.	Hémorrhagie par suite d'un squirrhe du pylore; épuisement; mort imminente.	360 à 420 gr.
87	—	Blundell.	Homme.	Hémorrhagie par suite de la rupture d'une artère; respiration absente depuis 3 à 4 minutes.	180 gr.
88	1829	Danyau.	Homme.	Hémorrhagie considérable à la suite d'une fracture compliquée; transfusion faite pour rendre l'amputation supportable.	480 gr.
89	—	Philpott.	Femme.	Hémorrhagie violente à la suite de la rupture d'une varice à la jambe d'une femme enceinte	120 gr.
90	1830	Roux.	Jeune homme.	Hémorrhagie répétée par suite d'un coup de feu dans la région sous-claviculaire, qui avait ouvert l'artère sous-clavière; le blessé était presque mourant.	420 gr.
91	1833	Scott.	Jeune fille 14.	Hémorrhagie considérable à la suite de l'ablation d'un tumeur du cou; on avait malheureusement ouvert la jugulaire.	240 gr.
92	—	Walton.	Homme.	Hémorrhagie après l'opération du phimosis; 4 heures après, collapsus complet.	360 à 390 gr.
93	—	—	—	Fracture compliquée du tibia; le jour suivant, hémorrhagie et amputation.	240 à 300 gr.
94	1835	Furner.	Femme 37.	Après l'amputation de la cuisse par suite d'un fongus médullaire du genou; hémorrhagie abondante; syncope profonde.	150 gr. d'un homme
95	1840	Lane.	Enfant 11.	Hémorrhagie considérable depuis quelques jours après l'opération du strabisme chez un enfant atteint d'une diathèse hémorrhagique; prostration extrême, syncopes; mouvements convulsifs.	165 gr. d'une jeune femme.
96	1842	Blasius.	Homme 45.	Hémorrhagie considérable à la suite d'une blessure déchirée d'un membre inférieur. 36 heures après, pouls imperceptible; froideur glaciale; vomissements.	120 gr. d'un homme
97	1851	Simon.	Homme 40.	Contusion considérable de la cuisse qui amène une hémorrhagie abondante; le malade est expirant.	480 gr.
98	1851	Sacristan.	Femme 23.	Hémorrhagie par suite d'une varice de la veine saphène interne chez une femme enceinte. Syncope; pouls imperceptible.	180 gr. d'un homme.
99	1854	Maisonneuve.	Homme.	Dans l'opération d'une tumeur cancéreuse de la région maxillaire, ligature de la carotide du côté droit. Quelque temps après, hémorrhagie grave qui met les jours du malade en danger.	Quantité considérable.
100	1860	Neudörfer.	Homme 19.	Hémorrhagie d'une tumeur épithéliale.	45 gr. défibriné et filtré.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
—	En 30 à 40 minutes, amélioration étonnante; mort 56 heures après.	Mort.	*Blundell*, Phys. research. on transf. of blood, 1824, p 110.
—	—	Mort.	Tableau de *Routh*, l. c., n° 6.
En 2 fois.	Après la première transfusion de 240 grammes, le malade se trouve dans un état satisfaisant et on l'ampute; un jour après, la faiblesse est extrême; on injecte 240 autres grammes, mais le malade ne s'en trouve pas bien et succombe la nuit suivante.	Mort.	*Revue de Paris*, 1851.
—	Amélioration prompte.	Guérison.	*Froriep's* Notizen, vol. XIV, n° 4
—	Mort à l'instant même; l'autopsie démontra que le cœur était dans un état apoplectique; il était rempli de sang coagulé aussi bien que les vaisseaux afférents et aboutissants.	Mort.	*Bulletin thérapeutique*, t. X, p. 214.
—	La jeune fille mourut très-peu de temps après l'opération.	Mort.	*Lancette française*, 1833, p. 519.
En 3 fois.	Après l'injection de 60 grammes, pas de changement; après les 2 transfusions suivantes amélioration; rétablissement prompt et complet.	Guérison.	Tableau de *Routh*, n° 42.
—	—	Mort.	Tableau de *Routh*, n° 20.
—	Effet subit.	Guérison.	*Lond. med. Gaz.*, vol. XVI, 4 juil. 1835.
—	Le pouls devient à l'instant sensible; 2 heures après amélioration décisive; cessation de l'hémorrhagie.	Guérison.	*The Lancet*, oct. 1840.
—	Les vomissements cessent tout de suite; 2 heures après, le pouls est sensible; 36 heures après, amélioration.	Guérison.	Tableau de *Blasius*, l. c., n° 76.
—	L'effet est surprenant; le malade semble renaître. 2 jours après, on ampute la cuisse. Au bout de 4 jours, nouvelle faiblesse; deuxième injection. Mort le même jour après la transfusion. A l'autopsie, les poumons étaient enflammés.	Mort.	Dans l'*hôpital Saint-Thomas*, à Londres. *Schiltz*, l. c., p. 39.
—	La malade revient peu à peu à elle, avorte dans la nuit, puis se rétablit complétement.	Guérison.	*Oppenheim's*. Zeitschr. f. d. Med t. XXIX, p. 436.
Avec l'appareil de *Mathieu*.	Le malade se sent mieux d'abord; mais il meurt peu de temps après. A l'autopsie on trouve des symptômes généraux de congestion.	Mort.	*Leroux*, Thèse de Paris, 1856.
En 3 fois.	Après la troisième injection de 15 grammes, collapsus, et 3 heures après, mort.	Mort.	*Oest. Zeitschrift f. pract. Heilkunde*, 1860, n°s 8 et 9.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE ET SEXE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
101	1860	Esmarch.	Homme 19.	Épuisement par suite de suppuration après la désarticulation du fémur; pouls imperceptible; la respiration cesse; pâleur cadavérique.	420 gr. de sang de veau. défibriné et chauffé à 36°.
102	1860	Michaux.	Homme 17.	Hémorrhagie répétée par suite de l'excision d'un polype fibreux naso-pharyngien. Défaillance, froideur des extrémités.	120 gr.
103	1860	Higginson.	Homme 51.	A la suite d'une inflammation de la face antérieure de l'avant-bras, l'amputation est jugée indispensable; la faiblesse du malade s'y opposant, on a recours à la transfusion.	360 gr.
104	1863	Braun.	Femme 45.	Anémie extrême par suite d'une métrorrhagie répétée due à un polype fibrineux de la matrice; ni les aliments, ni les médicaments ne peuvent être supportés. Pouls à peine sensible; refroidissement des extrémités.	30 gr. d'un homme.
105	1866	Gentilhomme.	Femme 30.	Métrorrhagie répétée par suite d'une tumeur fibreuse de la matrice; épuisement extrême, pâleur, convulsions et délire; pouls à peine sensible.	125 gr. d'une femme.
106	1866	Courty.	Homme.	Hémorrhagie provenant de la rupture de l'artère honteuse interne détruite par l'ulcération; phlegmon de la prostate en voie de suppuration; pouls insensible; extrémités froides.	150 à 210 gr. d'un homme.
107	1868	Kwasnicki.	Homme.	Bras fracassé; l'amputation est jugée indispensable; hémorrhagie répétée. Épuisement extrême; pouls à peine sensible, pâleur cadavérique; somnolence; on lie l'artère brachiale; nouvelle hémorrhagie.	240 gr. défibriné avec un bâton de bois et filtré.
108	1868	Braman.	Homme.	Vomissement abondant de sang survenu subitement chez un homme robuste qui soulevait un poids très-lourd au-dessus de sa tête; pouls imperceptible; prostration complète.	150 gr.
109	1868	De Cristoforis.	Femme.	Métrorrhagies répétées, dues à la présence d'un fibrome utérin; anémie au suprême degré; pouls à 120; assoupissement.	350 gr. de sang défibr.
110	1868	Albanese.	Homme.	Hémorrhagie à la suite de l'amputation de la cuisse.	220 gr. de sang défibriné et filtré de deux hommes.
111	1869	G. Simon.	Homme.	Carie de l'articulation du genou, résection; l'amputation de la cuisse est jugée nécessaire et pratiquée. Le malade est pris de frissons et devient dans un état alarmant. On se décide à faire la transfusion.	375 gr. d'un homme; défibriné.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
En un quart d'heure.	A l'instant même les battements du cœur deviennent plus forts; la respiration se rétablit; après un sommeil d'une heure, convulsions et mort.	Mort.	*Dreesen*, Diss. in. de transfusione sanguinis. Kil. 1861, p. 6.
—	Un mieux se fait sentir. Les excitants (lavements au vin) sont appliqués; amélioration; 4 jours après, le malade partait pour la campagne.	Guérison.	*Bulletin de thérapeutique*, t. LVIII, p. 162, 1860.
—	Le lendemain, l'amélioration était telle que l'amputation au-dessus du coude fut très-bien supportée. En 3 mois le malade guéri quitte l'hôpital.	Guérison.	*Union méd.*, 1863, n° 49.
Avec une seringue en verre.	La canule s'étant échappée de la veine, on n'a pu injecter que 30 grammes. Amélioration prompte; la malade reste encore en traitement et le résultat définitif n'est pas connu.	Douteux.	*Wiener medizinische Wochenschrift Jahrgang*, XIII, 1863, n° 21.
Avec l'appareil de *Moncoq*.	Tout de suite après l'opération, suffocation considérable, battements de cœur; tremblement général; douleurs dans la poitrine et dans les reins; le pouls, qui avait pris de la force, redevient faible; la malade a des vomissements et tombe dans un collapsus profond. Emploi des excitants; rétablissement en 2 semaines.	Guérison.	*Goulard*, Thèse, l. c., p. 43.
Appareil de *Mathieu*.	Amélioration subite, retour de la connaissance et de la parole; mort 10 heures après l'injection à la suite d'une infection purulente.	Mort.	Communication du docteur *Landowski*.
Avec l'appareil de *Landois*.	Immédiatement après la transfusion, le malade est en proie à plusieurs extensions tétaniques et ensuite à des frissons pendant 2 heures; pouls 138; quelques heures après, la température du corps devient normale, le pouls baisse à 108, et le lendemain à 80; régime tonique; les jours suivants un peu de douleurs de tête et léger frisson le soir; rétablissement lent; 3 mois après, le docteur Kwasnicki présenta ce malade guéri dans une séance de la section chirurgicale de la Société médicale de Varsovie.	Guérison.	Communication privée du docteur *Kwasnicki*, à Varsovie.
—	—	Guérison.	*Boston Medical Journal*, jan. 1868.
En 3 fois, à 12 jours d'intervalle.	—	Guérison.	C. Marmonier, l. c., n° 114.
En 2 fois.	L'infection purulente emporta le malade 127 heures après.	Mort.	*Courrier médic.*, 1868, p. 383.
Appareil de *Belina*.	Amélioration momentanée; ensuite affaiblissement et mort 4 jours après.	Mort.	Dans la clinique chirurgicale de Heidelberg (communication privée).

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE ET SEXE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
112	—	Blundell.	Femme.	Fièvre puerpérale avec les symptômes de la prostration.	180 gr. de son père.
113	—	Pritschard et Clarke.	—	Prostration par suite d'une dyspepsie et de vomissements continuels qui rendent tous les médicaments inutiles.	180 gr. d'un homme.
114	1830	Dieffenbach.	Homme 40.	Hydrophobie.	400 à 500 gr. de plusieurs hommes.
115	—	Dieffenbach.	Un nouveau-né.	Asphyxie d'un enfant venu au monde après la mort de la mère par l'opération césarienne.	60 gr.
116	—	Dieffenbach.	—	Mélancolie.	—
117	—	Dieffenbach.	Fille.	Erotomanie.	—
118	1831	Dieffenbach.	Homme.	Choléra, pouls imperceptible; froideur, cyanose, mort imminente.	150 gr.
119	1831	Dieffenbach.	Femme 56.	Choléra.	90 gr.
120	1831	Dieffenbach.	Homme 61.	Choléra, pouls imperceptible, cyanose.	150 gr.
121	1832	Blasius.	Enfant nouv.-né.	Asphyxie d'un enfant venu au monde, après la mort de sa mère, par l'opération césarienne	60 gr. d'un homme.
122	1832	Josenhanns.	Fille, 25.	Hémorrhagie d'estomac et du nez par suite de la maladie de Verlhof; battements du cœur et pouls imperceptible.	240 à 300 gr. de son père.
123	—	Walton et Routh.	—	Choléra asiatique ; collapsus.	900 gr. d'un homme.
124	—	Stokes.	Femme.	Collapsus dans la fièvre typhoïde.	? 240 à 300 gr
125	1839	Bliedung.	Homme 38.	Hémorrhagie des poumons depuis 5 jours; épuisement extrême.	120 à 150 gr. du sang veineux d'un bouc.
126	1848	Uyterroheven et Bougard.	Femme 30.	Depuis 4 années, continuelles hémorrhagies par les yeux, le nez la bouche, les oreilles, l'estomac, les parties génitales, les mamelles et les poumons. Tous les remèdes employés en vain.	200 gr.
127	1851	Chassaignac et Monneret.	Femme 28.	Fréquentes hémorrhagies depuis son enfance; pâleur, muqueuses décolorées, des syncopes réitérées ; la malade est mourante	120 gr. d'un homme; sang défibriné
128	1851	Polli.	Fille, 16.	Folie depuis 6 années chez une épileptique.	30 gr. de sang défibriné.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
—	Pas d'effet visible. Mort causée par la fièvre.	Mort.	Tableau de *Routh*, n° 7.
—	Amélioration prompte et rétablissement complet.	Guérison.	*Medico-Chirurgical Transact.*, vol. XXXV, 1852, p. 434
En 3 f., à 23 et 24 h d'intervalle, avec déplétion préalable de 360, 480 et 180 g. Avec la seringue de *Dieffenbach*.	Au commencement, amélioration. Après la seconde injection, le malade peut boire sans répugnance ; mais 1 heure après la dernière transfusion, il a un nouvel accès de fureur et succombe.	Mort.	*Dieffenbach*, über Transfusion, p. 46.
Injection dans la veine ombilicale.	Léger mouvement des muscles du visage.	Mort.	Ibidem, p. 46.
			Ibidem, p. 48.
—	—	Défavorable.	Ibidem, p. 48.
—	—	Défavorable.	Ibidem, p. 52.
En 3 fois Avec déplétion de 60 gr.	Petite réaction passagère.	Mort.	
Avec la seringue de *Dieffenbach*	*Idem*.	Mort.	Ibidem, p. 52.
Idem.	—	Mort.	Ibidem, p. 52.
Par la veine ombilicale.	—	Mort.	*Blasius*, l. c., n° 75.
—	Réaction passagère.	Mort.	*Würtemb. med Corresp. Blatt*, 1832, n° 22.
—	Amélioration pendant 36 heures ; après cela, détérioration et mort 3 jours après l'opération.	Mort.	*Routh*, l. c., n° 4[illegible]
—	Amélioration passagère ; 3 jours après, mort.	Mort.	*Soden*, l. c., p. 434.
—	Oppression passagère de la poitrine ; légère phlébite ; régime tonique ; en 3 mois rétablissement complet.	Guérison.	*Pfaff's Mittheilungen*, neue Folge, Jahrgang V, 1839, Heft XI, XII, p. 4[illegible].
En 3 fois.	La première injection produit un grand soulagement ; après les deux autres, grande amélioration. La malade se lève, et déjà elle est sur le point de quitter l'hôpital, lorsqu'elle est prise d'une métrorrhagie grave à laquelle elle succombe 4 mois après la transfusion.	Mort après 4 mois.	*Journal de Bruxelles*, 1848. — *Gazette médicale*, p. 152 ; 1850.
—	Elle est calme pendant l'opération ; mais elle meurt très-peu de temps après, et on ne constate à l'autopsie qu'une anémie complète.	Mort.	*Gazette médicale*. 1851, p. 644.
Une déplétion préalable de 120 gr.	Amélioration ; la malade ne reste que quelques jours en traitement, et le résultat définitif n'est pas connu.	Douteux.	*Archives de méd.*, p. 342 et suiv.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE ET SEXE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
129	1851	Polli.	Fille.	Chlorose avec irritation cérébro-spinale, pour laquelle on lui avait fait plus de 300 saignées et administré toutes sortes de médicaments. La malade quittait rarement le lit; la digestion et la nutrition étaient très-imparfaites; la menstruation avait cessé presque complétement. Depuis 2 semaines, la malade avait la fièvre le soir.	210 gr. défibriné.
130	1853	Fenger.	Femme 22.	Anémie par suite d'hémorrhagies spontanées, surtout du nez. Extravasation de sang sur la poitrine. Médicaments inutiles. Épuisement extrême.	300 gr. d'un homme qui avait des coliques; sang défibriné.
131	1853	Touvenet.	Jeune homme.	Anémie extrême par suite d'une hémorrhagie des intestins dans une dysenterie.	180 gr. d'une sœur.
132	1857	Lever et Bryant.	Femme 45.	Métrorrhagie répétée par suite d'une tumeur fibreuse qui, dans des douleurs semblables aux douleurs expulsives, fit saillie à travers le vagin et était attachée à l'utérus par un long et épais pédicule. Ligature de la tumeur. Fortifiants. Froideur des extrémités; pouls imperceptible. Mort apparente.	180 gr.
133	1857	Higginson.	Femme.	Extrême prostration causée par l'allaitement prolongé de deux jumeaux.	360 gr. d'une femme.
134	—	Higginson.	Femme.	Épuisement extrême chez une maniaque qui refusait de prendre des aliments.	600 gr. d'une femme.
135	—	Larsen.	Vieillard.	Décomposition du sang après l'extirpation de la langue, rendue nécessaire par la présence d'un cancer.	Sang défibriné.
136	1860	Neudörfer.	Homme.	Épuisement par suite d'une longue suppuration après une blessure.	90 à 120 gr. défibriné.
137	1860	Neudörfer.	Homme.	*Idem.*	Idem.
138	1860	Neudörfer.	Homme	*Idem.*	Idem.
139	1860	Neudörfer.	Homme.	*Idem.*	Idem.
140	1860	Neudörfer.	Homme.	*Idem.*	Idem.
141	1860	De Nussbaum.	Homme 18.	Après une résection du bras, par suite de carie, la plaie ne voulait pas guérir; épuisement extrême causé par une suppuration abondante.	360 gr. d'un homme; sang défibriné et filtré.
142	1861	De Nussbaum.	Fille, 27	Chlorose et cécité par suite d'une saignée faite mal à propos.	360 gr. d'une fille; sang défibriné et filtré.
143	1861	Blasius.	Homme 26.	Leucocythémie.	90 à 120 gr. d'un homme.
144	1862	Neudörfer.	Homme 28.	Épuisement par une phthisie pulmonaire chronique.	60 gr. défibriné.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
—	3 jours après elle put se lever ; le quatrième, elle allait en voyage. Au bout de 2 mois, le docteur Polli reçut une lettre de la personne, lui annonçant qu'elle était parfaitement guérie et que la menstruation s'était rétablie.	Guérison.	*Archives de Médecine*, 1852, p. 342.
Avec une seringue d'étain, en 7 fois.	Amélioration passagère ; vomissements ; métrorrhagie et mort après 48 heures.	Mort.	*Schmidt's* Jahrbücher, 1854, t. 84, p. 217.
En plusieurs fois.	Amélioration passagère ; par suite de la coagulation du sang, on ne put injecter plus de sang. Mort après 20 heures.	Mort.	*Gazette des hôpitaux*, 1857, p. 65.
A plusieurs reprises.	Assoupissement ; santé améliorée, 4 jours après, les forces diminuent ; la mort arrive le jour suivant.	Mort.	*Moniteur des hôpitaux*, 1857, p. 65.
—	Le pouls s'améliore, la malade semblait dormir ; mais quelques minutes après, il survient une grande rigidité des membres, heureusement sans longue durée ; la réaction se fait ; rétablissement prompt.	Guérison.	*Liverpool med. chir. Journ.*, 1857, janv.
—	Le jour suivant, la malade paraissait mieux ; mais bientôt les symptômes s'aggravèrent et elle mourut. Le cœur contenait du sang noir liquide.	Mort.	*Archives générales de méd.*, 1857, p. 346.
—	Mort le deuxième jour, avec des symptômes de pyohémie.	Mort.	*Panum*, l. c., p. 244.
—	Amélioration de l'état général, mais pas de la plaie. En quelques jours, mort.	Mort.	*Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, 1860, nos 8 et 9.
—	*Idem.*	Mort.	Ibidem.
—	*Idem.*	Mort.	Ibidem.
—	*Idem.*	Mort.	Ibidem.
—	*Idem.*	Mort.	Ibidem.
Avec l'appareil de *Nussbaum*. En 2 reprises.	Prompte amélioration ; la plaie devient granuleuse et guérit.	Guérison.	Communication du professeur *de Nussbaum*, à Munich.
Idem.	Peu de temps après l'opération, une légère sensation de la lumière revient. L'état général s'améliore d'une façon frappante.	Guérison.	Ibidem.
—	Amélioration pendant 9 jours. Phlébite ; aggravation de la leucycothémie ; en 16 jours, mort.	Mort.	*Blasius*, l. c., n° 77.
—	Amélioration passagère de l'appétit, du sommeil et du pouls. Mort en 4 semaines.	Mort.	*Von der chirurgisch Abtheil. d. Garnisonsspit.* n° 1, *Sep. Abdr.* Wien, 1862, p. 25.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE ET SEXE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
145	1862	De Nussbaum.	Homme 31.	Résection du genou; suppuration depuis neuf mois ; la plaie ne voulait pas guérir.	300 gr. défibriné et filtré du prof. Nussbaum lui-même.
146	1863	De Nussbaum.	Fille, 22.	Affaiblissement extrême : la malade ne peut se tenir debout ; depuis l'âge de 15 ans, elle garde le lit. On croyait à une maladie de la moelle épinière ; un médecin anglais pensa que ce n'était qu'une anémie et fit une transfusion de 360 grammes. Après quoi une amélioration se produisit ; 2 semaines après, la malade pouvait marcher ; 2 ans plus tard, elle redevenait percluse et venait de Londres à Munich suivre le traitement du professeur de Nussbaum.	450 gr. d'un homme.
147	1864	De Nussbaum.	Fille, 22.	Épilepsie ; un accès tous les jours ; grand affaiblissement ; les médicaments ne peuvent être supportés ; la nutrition est imparfaite.	720 gr. défibriné et filtré de deux étudiants en médecine.
148	1864	De Nussbaum.	Homme 23.	Anémie au plus haut degré ; fonctions de l'estomac tout à fait suspendues ; bains ferrugineux pris en vain.	360 gr. défibriné d'un élève en médecine.
149	1864	Dans la clinique du professeur Traube, à Berlin.	Homme 23.	Empoisonnement par l'oxyde de carbone ; le malade est dans le coma le plus profond ; teint bleuâtre ; pouls à peine sensible, très-fréquent ; refroidissement des extrémités ; respiration stertoreuse ; température dans l'anus, 37,2.	240. gr. défibriné et filtré.
150	1864	Möller et Wagner	Garçon 13.	Empoisonnement par l'oxyde de carbone ; absence de connaissance ; 28 à 30 inspirations par minute. Pouls 168 ; pâleur ; froideur ; de temps en temps une extension tétanique ; la bouche est fermée ; les excitants et même l'électricité sont employés longtemps, mais en vain.	180 gr. défibriné et filtré d'un homme.
151	1864	Sommerbrodt.	Fille, 20.	Empoisonnement par l'oxyde de carbone ; pas de connaissance ; respiration stertoreuse ; couleur bleuâtre : convulsions ; froideur ; pouls petit, 30 à 40 inspirations à la minute ; médication impuissante.	120 gr. défibriné d'une femme.
152	1865	Mosler.	Fille.	Empoisonnement par l'oxyde de carbone ; coma, respiration lente et cessant par moments ; pupille dilatée ; les excitants et l'électricité employés en vain.	Sang défibriné et filtré.
153	1865	Mosler.	Fille.	Empoisonnement par l'oxyde de carbone ; coma le plus profond, pouls petit et fréquent ; refroidissement des extrémités, respiration lente ; les excitants administrés en vain.	Idem.
154	1866	Martin et Badt.	Homme.	Empoisonnement par l'oxyde de carbone chez un bossu anémique ; coma complet, respiration à peine perceptible ; pouls très-petit et intermittent ; les excitants administrés en vain.	180 à 210 gr.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
Avec une seringue en verre.	Amélioration passagère ; la suppuration se prolonge : épuisement ; après 4 semaines, mort.	Mort.	*Bayer, Arztl. Intelligenzblatt*, n° 9, 1862.
L'appareil de *Nussbaum*.	Amélioration prompte ; la malade devient forte et peut marcher.	Guérison.	D'après une communication privée du professeur *de Nussbaum*.
En 2 fois, à 14 jours d'intervalle. L'appareil de *Nussbaum*.	Pendant la deuxième transfusion, oppression de la poitrine, convulsions. Après cette deuxième transfusion, les accès cessent. Amélioration lente.	Guérison.	Dans la clinique chirurgicale de Munich. Communication privée du prof. *de Nussbaum*
L'appareil de *Nussbaum*.	Pendant la transfusion, absence de connaissance, convulsions. Au bout de 10 jours, l'état du malade s'améliore et l'amélioration persiste.	Guérison.	D'après une communication privée du prof. *de Nussbaum*.
Avec une seringue, en 2 fois, précédées chacune d'une déplétion de 180 gr.	Légère amélioration ; la couleur bleuâtre disparaît ; 1 heure après la transfusion, la température est à 38.7 ; 5 heures après, à 39,5. Le soir, le coma augmente ; le malade redevient bleuâtre ; une dyspnée se manifeste, râles muqueux dans les poumons ; la température s'élève à 41,2 et, 13 heures après l'opération, le malade succombe.	Mort.	*Friedberg*, die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin, 1866, p. 166-169.
Avec la seringue de *Seerig*, en 3 fois.	Le collapsus augmente, et le malade succombe deux heures et demie après l'opération.	Mort.	*Friedberg*, l. c., p. 169-175.
Avec une petite seringue à injection.	Amélioration passagère ; le troisième jour après l'opération, la malade succombe à l'œdème des poumons, avec 148 pulsations et 44 respirations à la minute.	Mort.	*Friedberg*, l. c., p. 175-185.
Avec la seringue de *Sauerwald*, à plusieurs reprises, après une déplétion de 300 gr.	Immédiatement après la transfusion, reprise de connaissance ; le pouls devient plus fort ; la respiration régulière. Une heure après, l'état primitif revient et la malade succombe à l'œdème des poumons.	Mort.	*Mosler*, über Transfusion defibrinirten Blutes, etc. Berlin, 1867, p. 6.
Idem.	Aucune amélioration. 5 heures après, mort.	Mort.	Ibidem.
Avec l'appareil de *Martin*, en 5 fois.	Le peu de sang qui coulait de la veine incisée était noirâtre. Après l'opération, amélioration étonnante ; 5 heures après, le malade ouvre les yeux, peut avaler et la connaissance revient	Guérison.	*Verhandlung. der Berliner med. Gesellschaft*. Berlin 1867, 3 Heft p. 301.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE ET SEXE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
155	1866	Mosler.	Homme 34.	Leucocythémie, teint blanc mat; muqueuses décolorées; forte dyspnée; faiblesse dans les jambes, tuméfaction de la rate, accroissement considérable des globules blancs dans le sang; vertige et bourdonnements d'oreilles.	180 gr. défibriné et filtré d'un homme.
156	1866	Kwasnicki.	Homme 27.	Choléra asiatique, cyanose; pouls à peine perceptible; froideur.	270 gr. défibriné.
157	1867	Uterhart.	Homme.	Empoisonnement par l'oxyde de carbone; coma; insensibilité.	300 gr. défibriné.
158	1867	Benecke.	Enfant nouv.-né.	Asphyxie, il ne s'écoule par le cordon que 6 grammes de sang.	18 gr. défibriné
159	1867	Demme.	Enfant 10.	Dans une diphthérie; épuisement extrême; assoupissement; pupille dilatée.	120 gr. défibriné et filtré d'un homme.
160	1867	Neudörfer.	Jeune homme.	Carie tuberculeuse de l'articulation du genou chez un poitrinaire; épuisement extrême; pour rendre le malade capable de supporter la résection du genou, on pratique la transfusion.	Sang défibriné.
161	1867	De Cristoforis.	Femme.	Epuisement par 6 accouchements, 6 allaitements, et par plusieurs maladies successives; pouls à 108.	150 gr.
162	1868	De Belina.	Fille, 23.	Avant et après l'accouchement, violentes attaques d'éclampsie; urines extrêmement chargées d'albumine. 32 accès, frissons; coma; insensibilité; les yeux sont ouverts; la pupille dilatée, invariable à la lumière; la conjonctive insensible; le pouls lent et intermittent; la respiration cesse par moments tout à fait; depuis 36 heures la malade n'a pu prendre ni aliments ni médiments.	210 gr. défibriné et filtré d'un homme.
163	1868	De Belina.	Enfant nouv.-né.	Asphyxie; pendant plus de 20 minutes, on emploie en vain tous les remèdes possibles pour le ranimer; les battements du cœur sont à peine perceptibles.	4 gr. du sang défibriné du placenta de la mère.
164	1868	Heine et Knauff.	Homme 31.	Ulcérations syphilitiques de l'arrière-bouche et du larynx et en même temps maladie de Bright. Une forte dyspnée fait supposer un rétrécissement du larynx provenant de la cicatrisation des ulcérations; on fait la trachéotomie	150 à 180 gr. défibriné. d'un homme affecté d'un herpès tonsurans.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
Avec la seringue de *Mosler*. Déplétion préalable de 120 à 150 gr.	Le malade affirme que, pendant l'opération, il a pu respirer plus profondément; les sens deviennent plus impressionnables. Après la transfusion, l'état du malade est bon; une heure après il a des frissons durant 1 h. 1/2. Pouls 140, température 39; nuit sans sommeil; quelques jours après, amélioration; le malade peut quitter le lit au bout de 9 jours. La tuméfaction de la rate diminue; l'examen microscopique démontre la présence dans le sang d'une moins grande quantité de globules blancs qu'avant l'opération. Quelque temps après il succombe.	Mort au bout de 2 mois.	*Mosler*, l. c., p. 11-18.
En 2 fois.	Après la première injection, aucun changement; après la seconde, mal de tête, frissons, la respiration augmente; 7 heures après l'opération le malade succombe.	Mort.	*Gazeta lekarska*, t. III, n° 12. Warszawa, 1867.
Avec une seringue en verre.	Après l'injection de 150 grammes, le malade ouvre les yeux et commence à tousser; 10 minutes après l'opération la connaissance revient; le pouls est plus fort; 2 jours après, rétablissement.	Guérison.	*Deutsche Klinik*, 1867. *Landois*, l. c., n° 106.
Dans la veine ombilicale, av. une seringue en verre.	Amélioration passagère. 9 heure après l'accouchement, l'enfant succombe.	Mort.	*Berliner klinische Wochenschrift*. 1867, n° 14.
Avec une seringue.	Amélioration visible pendant 2 jours; mais après, une hémorrhagie intestinale abondante se manifeste, et le malade succombe par épuisement.	Mort.	*Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung*, Neue Folge. 1. Jahrgang. 2. Heft. S. 188. Leipzig 1868.
—	Amélioration passagère; le malade retrouve l'appétit et se sent bien portant relativement; 2 mois après, il succombe à la phthisie pulmonaire.	Mort après 2 mois.	*Neudorfer*, Handbuch für Kriegschirurgie, 1 Halfte. *Allg. Theil*, p. 227.
En 2 fois à 3 j. de distance.	Amélioration sensible; puis survint une affection catarrh. gastro-intest.; mort 42 jours après.	Mort.	Ibid. n. 58.
Appareil de *Bellina*, déplétion préalable de 420 gr.	Tout de suite après l'opération, signes de reprise de connaissance; peu de temps après, la malade a encore un faible accès d'éclampsie qui dure 3 minutes, mais c'est le dernier. L'assoupissement se change en un sommeil tranquille; le jour suivant elle peut déjà avaler et prendre un peu de nourriture; 2 jours après, reprise parfaite de connaissance et amélioration lente; au bout de 3 semaines, la malade quitte l'hôpital parfaitement rétablie.	Guérison.	*Gazette médicale de Paris*, 1870, n° 2, p. 17. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. 4 octobre 1869.
Avec la petite seringue de l'appareil *Eulenburg* et *Landois*.	Pendant l'injection dans la veine ombilicale le cordon se tuméfie; mais l'anneau ombilical étant déjà presque fermé, il n'entre dans la circulation que 4 grammes au plus. Aucun effet.	Mort.	*Dans la clinique obstétricale de Heidelberg*.
Avec l'appareil d'*Eulenburg* et *Landois*.	Petite amélioration passagère; 8 heures après, mort. L'autopsie présenta une vaste ulcération de l'arrière-bouche et du larynx, la maladie de Brigth et une dégénérescence graisseuse des reins.	Mort.	*Dans la clinique médicale à Heidelberg. Communication du professeur Knauff*.

NUMÉROS	ANNÉES	OPÉRATEURS	AGE ET SEXE DES MALADES	ÉTAT DES MALADES AVANT L'OPÉRATION	QUANTITÉ ET ESPÈCE DE SANG INJECTÉ
				mais sans succès; somnolence qui dégénère en un coma complet; respiration très-profonde; refroidissement des extrémités; visage pâle et livide; le dernier jour, diarrhée sans évacuation d'urine.	
165	1868	J. Mader.	—	Affection scorbutique avec épistaxis et anémie considérable.	240 gr. défibriné et filtré.
166	1868	Richet.	Jeune homme.	Anémie progressive qui menaçait de mettre en danger la vie du malade. M. le professeur Béhier ordonne la transfusion.	1000 gr. environ en 4 fois et en plusieurs jours.
167	1868	De Cristoforis.	Femme.	Anémie essentielle au plus haut degré; aménorrhée depuis un an; dyspnée; pouls à 150.	600 gr.
168	1868	Albanese.	Femme.	Anémie consécutive à une métrorrhagie considérable. Pouls à 140; convulsions; syncopes.	100 gr. de sang défibriné et filtré.
169	1868	Albanese.	—	Pyohémie à la suite d'ulcère grave et ancien.	200 gr. défibriné et filtré
170	1869	Lorain.	Fille, 19.	Métrorrhagie après l'accouchement. Anémie profonde. Emploi des toniques en vain; dégoût pour les aliments, vomissement et diarrhée. Pouls 160, température 40°,8. L'opération est remise au lendemain faute d'appareil disponible.	150 gr. d'un jeune homme.
171	1869	De Belina.	Enfant nouv.-né.	Asphyxie après un accouchement prématuré, par suite de la constriction du cordon.	30 gr. défibriné du placenta de la mère en 2 fois.
172	1869	Albanese.	—	Anémie consécutive à une hémorrhagie grave de la veine hémorrhoïdale.	95 gr. défibriné et filtré.
173	1869	Albanese.	—	Anémie à la suite d'une hémorrhagie de l'artère cubitale; refroidissement des extrémités; pâleur cadavérique.	100 gr. défibr. et filtré.
174	1869	Albanese.	—	Pyohémie consécutive à un traumatisme grave.	90 gr. défibrin. et filt.
175	1869	Albanese.	—	Pyohémie à la suite d'une arthrite fongueuse de l'articulation huméro-cubitale. Marasme profond; sueurs froides. Résection de l'extrémité inférieure de l'humérus.	116 gr. défibr. et filtré.

PROCÉDÉ DE TRANSFUSION	ÉTAT APRÈS L'OPÉRATION	RÉSULTAT	SOURCES
Avec une seringue, en 2 fois.	Le malade se rétablit bientôt au point qu'il pouvait se promener dans le jardin de l'hôpital.	Favorable.	*Wiener medizin. Wochenschrift*, 1868, 13 Juni, p. 781.
Avec l'appareil de *Mathieu*.	D'abord, mieux apparent. Après la seconde injection, les couleurs reviennent et les veines se remplissent. Mais le mieux ne se soutient pas; le malade dépérit progressivement et finit par succomber le quatrième jour après la dernière injection.	Mort.	Dans l'hôpital de la Pitié. *Gazette des Hôpit.*, 1868, p. 373.
En 3 fois, à intervalle de plusieurs jours.	—	Guérison.	*C. Marmonier*, l.c., n° 131.
—	—	Guérison.	Sette casi di transfusione di sangue. Osservazioni di Enrico Albanese Palerme. luglio 1869.
En 2 fois à 12 jours d'intervalle.	Légère amélioration; mort 24 jours après.	Mort.	Ibidem.
Appar. *Mathieu*.	Augmentation successive du pouls, de la respiration et de la température. Une heure après l'opération la malade succombe.	Mort.	*Gazette médicale de Paris*, 1869, n. 32, p. 427.
Avec une seringue en verre.	Revivification subite.	Guérison.	*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 4 octobre 1869. *Gazette médicale de Paris*, 1870, n. 2, p. 19.
—	—	Guérison.	L. c.
—	—	Guérison.	Ibid.
—	Amélioration. Mort 7 jours après.	Mort.	Ibid.
—	—	Guérison.	Ibid.

(*A suivre.*)

V

EFFETS DE L'EXTRAIT D'ERGOT DE SEIGLE INJECTÉ DANS LES VAISSEAUX SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

(PLANCHE X.)

Par CH.-L. HOLMES

EX-INTERNE DES HÔPITAUX

Depuis longtemps, les observateurs avaient été conduits à expliquer les effets de l'ergot de seigle par son action sur les éléments contractiles : les relations d'épidémies d'ergotisme d'une part, et son action presque élective sur l'utérus gravide, fournissaient de nombreux arguments à l'appui de cette hypothèse : il suffit de rappeler, pour l'ergotisme, la petitesse et la fréquence du pouls, le refroidissement, la pâleur et l'engourdissement des extrémités, et enfin la gangrène sèche qui s'en suivait ; — puis, pour l'utérus, la nature presque exclusivement musculaire de cet organe, et les contractions violentes dont il est le siége sous l'influence de l'ergot, pour que chacun en tire immédiatement la même conclusion. Cependant nombre d'explications ont été proposées, toutes plus ou moins différentes de celle-là, et généralement assez peu en rapport avec les faits essentiels de la question. Sans aborder ici un historique trop long, disons seulement que cette hypothèse, proposée d'abord par M. Courhant, en 1827, puis adoptée par M. Sée (1842), appuyée d'expériences par Sovet (1848), ne paraissait pas encore assez bien établie pour être acceptée définitivement. Grand nombre de faits thérapeutiques sont venus se joindre à

ce qu'on savait déjà. On employa, après M. Sée, l'ergot contre des hémorrhagies, puis, contre des diarrhées, les flux bronchiques, leucorrhéiques, etc., avec des succès souvent remarquables ; mais la preuve de fait manquait encore; c'est ce qui nous décida à entreprendre des recherches, afin de vérifier directement, s'il était possible, cette action stimulante de l'ergot de seigle sur les fibres musculaires lisses.

Mais je dois, avant d'entrer en matière, adresser à M. Vulpian l'expression la plus vive de ma reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il m'ouvrit son laboratoire et m'encouragea de ses conseils et de ses objections dans mes recherches.

Parmi les organes pourvus de fibres musculaires lisses, je crus devoir m'attacher de préférence aux vaisseaux, et cela pour plusieurs raisons. D'abord à cause de l'universalité de l'action de l'ergot, s'il était une fois prouvé qu'il agit sur le système vasculaire ; — ensuite parce qu'un grand nombre de ses effets thérapeutiques et physiologiques, sinon tous, seraient expliqués par cela seul qu'il modifierait la circulation ; enfin parce que ces effets pouvaient être observés en toute saison et sans aucune mutilation, du moins chez la grenouille, dont la membrane natatoire et la langue ont tant de fois servi aux études des physiologistes.

Sans entrer ici dans le détail des nombreuses expériences que j'ai dû faire, je rappellerai que le but des premières recherches à instituer était de constater directement, et *de visu*, la contraction des petits vaisseaux sous l'influence de l'ergot. En conséquence, après avoir observé, non sans curiosité, les contractions énergiques, et en apparence presque volontaires, de ces vaisseaux, chaque fois que l'animal fait des efforts et se débat ; après m'être mis à l'abri de cette cause de perturbation au moyen du curare, et avoir vérifié que le curare ne modifiait pas d'une manière appréciable les phénomènes de la circulation, je me suis assuré qu'au contraire l'ergot modifiait très-sensiblement l'état des petits vaisseaux.

A cet effet, chez des grenouilles bien convenablement curarisées, j'ai administré l'ergot de seigle sous plusieurs formes : 1° macération aqueuse d'ergot pulvérisé dans l'eau, injectée sous la peau; 2° ergot pulvérisé, introduit directement dans l'estomac; 3° extrait aqueux (ergotine de Bonjean), introduit

dans l'estomac, ou dilué dans l'eau et injecté sous la peau; 4° huile d'ergot introduite dans l'estomac.

Or, sous toutes ces formes, l'ergot m'a donné une contraction des vaisseaux, soit de la patte (membrane interdigitale), soit de la langue, et cela dans les proportions suivantes, d'après un relevé que j'ai sous les yeux :

Sur 11 expériences d'injection sous-cutanée de macération aqueuse, j'ai obtenu 8 fois la contraction des vaisseaux de la langue; sur les 3 cas où elle a manqué, 1 est nul, faute d'avoir suffisamment prolongé l'observation.

Pour les expériences où l'observation portait sur les vaisseaux de la patte, et faisant le total, sans distinguer les divers modes d'administration de l'ergot, j'ai, sur 8 expériences : 6 fois une contraction marquée; 2 fois le résultat attendu fit défaut. C'est en somme 14 résultats positifs et 5 négatifs sur 19 expériences.

Il faut dire à présent quelques mots sur la manière dont ces effets ont été observés. Il n'est pas besoin de détailler comment les grenouilles étaient fixées sur du liége ni comment les parties observées étaient modérément distendues, et soigneusement maintenues humides. Pour suivre la marche des phénomènes, je crus devoir m'astreindre à observer, sur chaque grenouille, toujours le même vaisseau, et à en dessiner le contour à intervalles assez rapprochés.

Les dessins étaient faits à la chambre claire, afin de ne rien laisser aux illusions de l'observateur, et toujours dans les mêmes conditions optiques, cela va sans dire, durant chacune des expériences. Cela posé, il était facile, une fois l'expérience suffisamment prolongée, de chercher dans la série des dessins si le diamètre du vaisseau n'avait pas changé, et sa diminution de calibre ne pouvait manquer d'être observée.

Il m'est arrivé, dans le cours d'une même expérience, de voir le vaisseau se contracter d'abord, pendant un certain temps, puis revenir peu à peu à son diamètre primitif, ce qui indiquait vraisemblablement la fin de l'action du médicament.

Cette contraction se manifestait par la diminution du diamètre de l'artère, et, dans un certain nombre de cas, elle s'accompagnait d'une accélération notable du cours du sang dans ce vaisseau; mais, quand la grenouille est très-vivace, la vitesse

du sang dans les artères est si grande qu'une légère accélération est insensible. Le diamètre des veines était en général modifié de la même manière que celui des artères, ce qui se comprend, car elles doivent être moins dilatées quand les dernières artérioles, en se contractant, y laissent passer moins de sang. Quant à savoir si l'ergot n'a pas aussi quelque action sur les veines, j'avoue n'être pas en état de rien affirmer à ce sujet : la prédominance bien connue de la paroi contractile des artères sur celle des veines permettant de donner à celle-là la plus grande importance et de négliger celles-ci, du moins pour le moment.

Or quel doit être l'effet de la constriction simultanée d'un grand nombre de petites artères sur la circulation? Chacun comprend que cet effet, comparable au resserrement ou à la compression d'un gros tronc artériel est : 1° de gêner l'écoulement du sang à travers les conduits rétrécis; et 2° d'augmenter sa tension en amont de l'obstacle. De nombreuses expériences, qu'il est inutile de rappeler, ont dès longtemps démontré qu'il en est ainsi. Mais quant à l'action de l'ergot, cette augmentation de la tension artérielle était très-intéressante à vérifier : car elle doit jouer certainement un grand rôle dans les effets observés de l'ergot; et d'ailleurs, en la constatant, on confirme d'une façon indirecte les faits cités plus haut. C'est ce qu'ont eu pour but les expériences suivantes.

Ces expériences sur la tension artérielle ont été faites à l'aide d'instruments bien connus : manomètre à mercure, et appareils enregistreurs de M. Marey, que M. Longet a mis à ma disposition avec la plus grande bonté. Qu'il me suffise de dire dès à présent que, pour faciliter la lecture des tracés, j'ai fait marquer par le manomètre lui-même, des lignes horizontales correspondant aux pressions observées et enregistrées pendant chaque expérience : de façon que chaque tracé est pour ainsi dire gradué, et qu'un simple coup d'œil donne la pression observée à chaque moment de l'expérience. De plus, pour la plupart des expériences, je n'ai pris en forme de tracés que leurs phases principales, arrêtant le cylindre enregistreur pendant les moments qui semblaient moins dignes d'intérêt, afin que chaque expérience pût, autant que possible, être complète en une seule révolution du cylindre : autrement les parties

successives du tracé peuvent, en se recouvrant, s'entremêler au point d'être difficiles à lire.

Pour administrer l'ergot de seigle dans ces conditions, il était nécessaire, je m'en suis aperçu par expérience, qu'il fût très-rapidement introduit dans le sang, et ni l'ingestion dans l'estomac, ni même l'injection sous-cutanée n'assuraient une absorption assez rapide. En conséquence, je me décidai à injecter directement par une simple piqûre avec les canules des seringues de Pravaz, dans la veine, une préparation liquide d'ergot. L'extrait aqueux (ergotine de Bonjean), dilué dans trois fois son poids d'eau (solution au quart), et filtré, remplit toutes les conditions : un gramme de cette solution suffit dans presque tous les cas pour me donner des effets très-nets : je l'injectais lentement en général, par demi-tours du piston de la seringue de 1 gramme, c'est-à-dire, environ 1 goutte par seconde : si l'on réfléchit que la veine était simplement piquée, et soulevée avec précaution, de manière à ne pas arrêter le cours du sang, qui est fort rapide dans la veine jugulaire, on comprend que la solution déjà affaiblie, d'un extrait qui n'est pas lui-même irritant, devait être bien diluée en arrivant au cœur.

Or c'est là un soin fort important, et M. Vulpian m'a plus d'une fois mis en garde contre le danger d'introduire si près du cœur, une substance étrangère dans le sang. Je dois dire que j'obtins, en effet, un résultat qui me surprit, et qui, si je ne me trompe, valait bien à lui seul la peine d'être élucidé.

Mais arrivons à l'examen des tracés. Le premier tracé (Pl. XVI) montre l'effet d'une injection de 3 gr. de la solution aqueuse d'extrait d'ergot, dans la jugulaire d'un chien vigoureux, de taille moyenne. La portion comprise entre le point A et le point X sert de terme de comparaison, et représente un niveau normal. L'animal poussait à chaque expiration, un gémissement qui faisait monter la pression plus qu'elle n'aurait fait si la respiration eût été tranquille, d'où les grandes oscillations régulières qu'on remarque. L'injection, faite lentement, ne modifie d'abord que légèrement le rhythme et la forme des pulsations : c'est la part que je fais à l'action du sang ergotisé, sur le cœur. Puis on voit la pression descendre rapidement et régulièrement et, en *e* l'animal commence à s'agiter et à donner les signes d'une douleur ou d'une angoisse très-vives

En X' l'injection est finie, mais la pression continue de descendre ; et ici remarquons que ces phénomènes sont d'une constance très-frappante : presque toujours dans ces conditions simples (21 fois sur 23) l'injection amène cette dépression considérable ; presque toujours comme ici, elle est accompagnée d'efforts et de cris, même très-violents, et, c'est là un fait singulier, jamais ces efforts ne font, même pour un instant remonter la pression à son niveau primitif. On voit en *e*, *e*, *e*, les effets de ces cris, qui ont été très-violents ; la dépression a persisté, jusqu'à ce que sa cause eût disparu et dans ce tracé, je ne l'ai pas laissé s'inscrire jusqu'à la fin. En B, le cylindre est arrêté, la pression commence bientôt à remonter, et l'arc B, en est la marque, quatre minutes après le début du tracé, je prends le segment de tracé qui commence en B, puis nouvel arrêt en C, et nouveau tracé six minutes après le commencement; enfin tracé final qui, de D, se prolonge au-dessus de la 1re partie A, du tracé initial, montrant ainsi que la pression est remontée même au-dessus de son niveau normal.

Remarquons, déjà, que cette ascension n'est pas le fait de l'agitation de l'animal : car il est noté qu'il s'est calmé avant même que la pression eût commencé à remonter, ce dont les fragments B, C, D, font foi de la manière la plus nette ; car leur régularité, leur niveau presque horizontal, le peu d'élévation des ondulations dues à la respiration, montrent que l'animal était parfaitement tranquille. Il faut ajouter que son agitation antérieure n'est pour rien non plus dans cette ascension, car les efforts n'ont jamais qu'un effet immédiat, et presque instantané : c'est ce qu'on voit d'ailleurs par les tracés d'efforts inscrits en *e*, *e*.

Ainsi nous trouvons à noter :

1° Dépression rapide et considérable, presque immédiate, pendant l'injection, et durant plus qu'elle.

2° Cris et efforts pendant cette dépression.

3° Calme parfait.

4° Ascension, pendant ce calme, de la pression, qui dépasse e niveau normal.

Le résultat inattendu dans cette expérience très-simple, c'est la dépression. On a vu que, si l'ergot fait contracter les petits

vaisseaux, il doit augmenter la pression artérielle : comment peut-il d'abord la diminuer ?

Mais montrons auparavant, la constance de ces résultats. On a vu plus haut que la dépression s'est produite 21 fois sur 23 cas. Dans l'un des cas où elle a manqué, le chien qui avait déjà servi à une expérience était malade. L'autre cas, 4 nov. 1869 était la seconde injection faite le même jour, sur le même animal : la 1re et la 3e, qu'il subit ce jour-là, donnèrent la dépression habituelle.

L'augmentation de pression se trouve 17 fois sur 23 expériences, c'est-à-dire manque 6 fois. Sur ces 6 fois : un lapin mourut pendant la dépression même (injection de 5 gr. de solution au 1/4). Un chien, 23 nov. 1869, était malade, ayant servi la veille à une autre expérience, les troisième et quatrième exceptions sont du 4 nov. 1869. Le chien malade (23 nov.) ne présenta à sa 1re injection qu'un retour au niveau initial, et à la 3e une diminution de pression qui ne remonta pas à la hauteur normale. Les deux autres exceptions n'offrent rien à noter : mais on voit que la plupart des faits négatifs ont été obtenus dans des conditions complexes, où le résultat anormal devait, pour ainsi dire, être prévu ; ce qui diminue sensiblement leur valeur négative.

Faut-il, maintenant, chercher à démontrer plus complétement le processus physiologique suivant lequel l'ergot fait augmenter la pression artérielle ? Sans doute cette étude ne serait pas complète, si l'on ne poussait pas jusque-là l'explication du phénomène. Et parmi les particularités du mode d'action, il en est une d'une importance capitale, dont je dois dire ici quelques mots : à savoir, si la contraction des artérioles, et l'élévation consécutive de la pression sont produites par l'action directe de cette substance sur la fibre musculaire lisse, ou bien par l'intermédiaire des nerfs. Je dois avouer que, malgré le grand nombre d'expériences que j'ai faites à ce sujet, j'ai bien peu de faits probants. En pratiquant la section du nerf sciatique, ou l'ablation du ganglion qui représente le ganglion cervical supérieur, chez la grenouille, j'ai rarement obtenu la dilatation bien marquée des vaisseaux, qu'il fallait obtenir avant toute autre tentative : mais, dans un certain nombre de cas où j'ai été plus heureux, l'ergot a déterminé une contrac-

tion notable des vaisseaux, aussi bien du côté où ils étaient dilatés, que du côté sain.

L'iris m'a permis de faire aussi, chez le lapin, un certain nombre d'expériences à ce sujet ; mais, ici encore, les résultats ont été si variés, et les conditions de l'expérimentation (section du nerf optique, et du moteur commun, et du sympathique) sont si complexes, que je ne me crois pas autorisé à rien conclure définitivement.

J'ai d'ailleurs, beaucoup plus étudié les causes de la dépression singulière qui a été décrite ci-dessus, et elle me paraît assez intéressante pour qu'on s'y arrête quelque temps. En effet, s'il était possible d'éliminer les causes auxquelles on serait de prime abord tenté de l'attribuer, si l'on parvenait à expliquer cette dépression par une contraction de vaisseaux capillaires, il semble que, en premier lieu, l'action supposée de l'ergot sur les fibres musculaires lisses y trouverait un argument de plus, et, en outre, ce serait peut-être une occasion d'introduire dans la physiologie de la circulation un nouveau facteur, dont on n'a jusqu'à présent pas tenu assez compte.

Or l'explication la plus plausible qu'on puisse donner de cette dépression, c'est un affaiblissement ou une perturbation du cœur, dus à la présence d'une substance étrangère.

Montrons d'abord qu'une substance étrangère quelconque ne produit pas cet effet. Je n'ai pas fait un grand nombre d'essais à ce sujet, mais si une substance *quelconque* ne donne pas le même résultat, je conclurai que la solution ergotique n'agit pas simplement comme substance étrangère. Le tracé (Pl. XVI, fig. 2) représente le résultat de deux expériences faites sur le même chien que l'injection d'extrait d'ergot (Pl. XVI, fig. 1), et avant cette injection; la première ligne montre que 5 grammes d'eau froide n'ont produit aucun effet, la seconde ligne montre de même, le peu d'action d'une injection de 5 grammes d'une solution de carbonate de soude au 1/50, qui nous sert pour ralentir la coagulation du sang dans les canules et les tubes du manomètre. Ces effets sont si peu marqués, qu'on n'oserait point affirmer d'après le seul tracé, à quels moments l'injection a commencé et fini. Il n'y a rien là de comparable à ce que produit l'ergot[1].

[1] Notons que la quantité de solution d'extrait d'ergot injectée chez ce chien n'a

En second lieu, si l'effet de l'ergot est dû à son action sur le cœur, nous devrons sinon supprimer, du moins atténuer son action, en l'injectant plus loin du cœur, et de manière qu'il soit mélangé à une plus grande quantité de sang. Or en l'injectant dans l'artère crurale dont le bout central était lié sur une canule, pour que la solution, lancée assez vivement, fût disséminée dans le sang du bassin et du membre inférieur, nous avons obtenu le tracé de la planche. — On voit exactement les mêmes phénomènes que dans la figure 1, une dépression considérable et une ascension consécutive, qui atteint et dépasse le niveau primitif.

Cependant, une particularité remarquable distingue ce tracé : c'est que la dépression s'est produite plus lentement que dans l'autre expérience : en effet, au lieu d'atteindre son point le plus bas en 25 ou 30 secondes, on voit qu'elle n'y descendit qu'au bout de 3 minutes, et qu'elle fut même encore plus profonde, puisqu'elle s'abaissa jusqu'à 4 centimètres de mercure, au lieu de s'arrêter à 5. Ainsi, loin d'être affaibli par la distance et le retard, l'effet de l'ergot en est augmenté : il faut enfin ajouter que dans cette expérience ce ne furent pas 3 grammes mais seulement 1 gramme de la solution, qui fut injecté. Je dois l'avouer, ce résultat me parut si décisif que je ne recommençai pas l'expérience, et je n'ai qu'une injection dans l'artère crurale et une autre dans la veine, dont le résultat est exactement analogue à celui-ci.

Quant à la perturbation des mouvements du cœur qu'on doit naturellement attendre du contact d'un sang mélangé d'une substance étrangère, avec sa surface interne, je dois noter, d'abord, qu'il n'est pas possible de la reconnaître au milieu du trouble que les efforts et les cris de l'animal apportent dans le tracé, et ensuite que, dans les quelques cas où l'injection n'a pas provoqué cette agitation, la pression n'en a pas moins diminué comme à l'ordinaire, mais alors avec des pulsations très-calmes et régulières.

Ainsi nous admettrons que la dépression qui suit immédiatement, ou à peu près, l'injection de l'extrait d'ergot dans les veines, n'est pas due à une perturbation du cœur. Il resterait à

été que 3 grammes au lieu de 5 grammes, différence qui met en relief l'action beaucoup plus nette que nous attribuons à cette substance.

éliminer de même l'affaiblissement. Mais ici je fais des réserves : en effet, il n'est pas admissible que le sang mêlé d'ergot puisse traverser les vaisseaux du cœur sans troubler ses fonctions : seulement, comme on a pu le remarquer, je n'étudie pas, en ce moment, la forme ni le rhythme des battements du cœur, et cela pour deux raisons : la première est que nos instruments sont trop imparfaits ; il est visible que les pulsations des tracés ne représentent pas, même de loin, la forme des pulsations du cœur ; et, en second lieu, parce que cette forme et ce rhythme, les causes qui les modifient, et les effets qu'ils produisent, sont encore trop peu connus pour qu'on en ose rien déduire.

Cependant, il est encore une source de modifications de la pression qui a son point de départ dans le cœur et qu'il faut étudier : c'est l'innervation du cœur. Non pas que cette innervation soit encore bien connue ; mais un certain nombre de tracés d'expériences dans lesquelles cette influence a été modifiée, nous permettent de l'éliminer, du moins en partie. Ici énonçons rapidement les faits :

La figure 1, représente le tracé d'une injection faite après la section des deux dépresseurs : on voit qu'il y a ascension immédiate : l'arc ne descend qu'à peine au-dessous du niveau immédiatement antérieur[1].

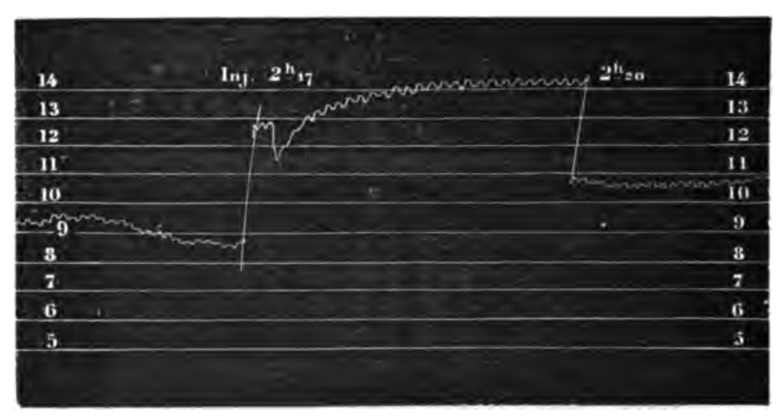


Fig. 1. — Section des deux dépresseurs. — Ascension immédiate après l'injection.

La figure 2 présente le tracé de deux injections, chacune de 0gr,50, de la même solution, faites toutes les deux, à un

[1] Je dois faire remarquer que ces fragments de tracés sont pris de la manière indiquée plus haut, c'est-à-dire, avec des temps d'arrêt du cylindre enregis-

intervalle d'une demi-minute : la première amène une ascension immédiate, la seconde une dépression immédiate. Les deux dépresseurs avaient été coupés préalablement.

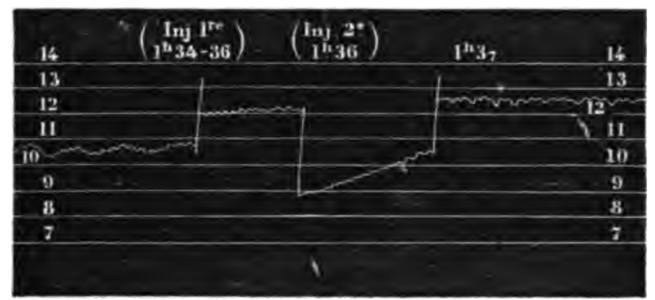


Fig. 2. — Section des deux dépresseurs. — Première injection. Ascension immédiate. Deuxième injection. Dépression.

Que conclure de cette variété d'effets ? Rien, sinon que les dépresseurs, s'ils prennent une part à la diminution de pres-

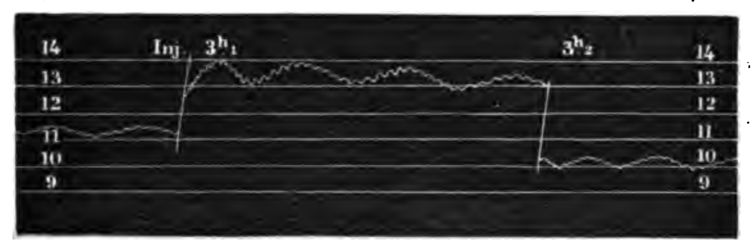


Fig. 3. — Section des deux nerfs vagues et des deux dépresseurs. — Ascension immédiate

sion que cause l'injection, n'y sont pas seuls nécessaires, puisqu'elle s'observe, même après leur section.

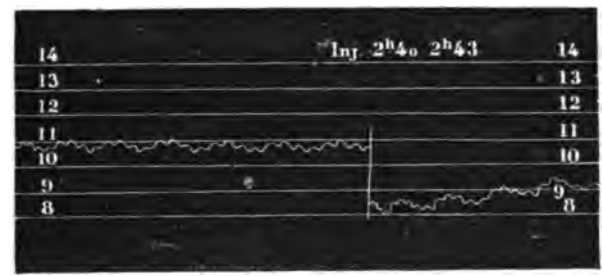


Fig. 4. — Section des deux nerfs vagues et des deux dépresseurs. — Dépression immédiate.

La même incohérence se manifeste encore dans les résultats

treur : en sorte que les changements de niveau sont constatés, non-seulement par les portions de tracé proprement dit, mais surtout par l'étendue des arcs inscrits pendant ces temps d'arrêt.

des figures 3 et 4, où les deux pneumogastriques ont été coupés après les deux dépresseurs : figure 3, augmentation immédiate de la pression ; figure 4, diminution immédiate.

Ces résultats, on peut le vérifier, ne dépendent pas non plus de la vitesse plus ou moins grande avec laquelle on fait l'injection. De quoi dépendent-ils? Je ne l'ai point trouvé, mais je crois pouvoir conclure de ces résultats inconstants que les nerfs cardiaques ne jouent qu'un rôle secondaire dans le phénomène que nous étudions. Prennent-ils une part plus grande à l'élévation de la pression qui se montre un peu plus tard? C'est encore une question en suspens, d'autant plus que la section de ces nerfs essentiels modifie tellement les conditions de la circulation qu'il est difficile d'expliquer ce qui dépend d'elle et ce que produit l'agent d'expérimentation.

Nous arrivons donc, par élimination, à ne pas trouver de cause qui rende bien compte de notre dépression. Il nous faut à présent proposer notre hypothèse. Elle paraît très-simple et plausible, et mérite que nous l'étudiions d'un peu plus près.

Admettons un moment que, par une cause quelconque, les vaisseaux pulmonaires ne laissent plus passer le sang du cœur droit au cœur gauche : il est clair que la pression artérielle va diminuer progressivement jusqu'à zéro. C'est ce qui arrive quand on injecte, par la veine jugulaire, une quantité un peu considérable de poudre de lycopode, poudre inerte, en suspension dans l'eau : j'en ai fait des expériences qui seront étudiées dans un travail plus étendu. Dans ces cas, on voit bien une cause commune, diminution de la quantité de sang qui arrive au cœur gauche, due à l'oblitération de vaisseaux pulmonaires, et un même effet, la diminution de la pression artérielle. Il en est de même encore quand on comprime, avec un fil passé au-dessous d'elles, la veine cave inférieure et la veine porte, qui sont très-près l'une de l'autre à la face inférieure du foie, chez le lapin; c'est encore la diminution de la quantité de sang qui arrive au poumon, et de là au cœur gauche, qui fait baisser la pression dans la carotide. Or ces expériences, si faciles à interpréter, jettent un grand jour sur ce que produit l'injection d'extrait d'ergot. Il suffit en effet que cette substance fasse contracter les vaisseaux pulmonaires, comme elle fait contracter les vaisseaux de la patte et de la langue de la

grenouille, pour que tout ce que nous avons observé s'explique on ne peut plus simplement. En effet : 1° il y aura diminution de pression artérielle ; 2° cette dépression ne se produira que quand une certaine quantité d'extrait aura pu agir sur une assez grande étendue du poumon, c'est-à-dire après quelques secondes ; 3° la gêne de la respiration qui en résulte explique les cris et les efforts de l'animal ; 4° la difficulté du passage du sang à travers le poumon nous fait comprendre pourquoi des efforts violents de l'animal ne font remonter momentanément la pression que de 1 ou 2 centimètres, au lieu de la relever de 5, 6, 8 centimètres au-dessus de la normale, comme en temps ordinaire ; 5° il suffit que, par une cause quelconque, la plus grande partie de l'ergot ne traverse qu'un petit département du poumon, pour que cette dépression ne s'observe pas, et les sections des nerfs pneumogastrique et dépresseurs ne sont certainement pas étrangers à cette particularité, comme je le montrerai plus tard ; 6° on voit bien pourquoi la dépression a été plus considérable quand l'extrait d'ergot a été injecté dans l'artère crurale : car plus il est mélangé avec le sang, plus il agira sûrement sur une grande étendue de la circulation pulmonaire.

Enfin nous concluerons, pour nous résumer sur ce qui fait le sujet de ce travail :

1° L'ergot de seigle et sa principale préparation, l'extrait aqueux, font contracter les petits vaisseaux à tunique musculaire.

2° La contraction des petites artères fait augmenter la pression artérielle dans les gros troncs.

3° Cette action paraît se manifester même après la section des nerfs vaso-moteurs.

4° Elle paraît s'étendre même aux vaisseaux pulmonaires, dont la contraction a pour effet de faire baisser momentanément la pression dans les artères.

5° Cette dépression se manifeste la première quand on injecte l'extrait d'ergot dans les veines, parce que le sang traverse la petite circulation et s'y mélange plus intimement avec la solution ergotique, avant d'être disséminé dans tout l'organisme.

VI

DU MODE DE DISTRIBUTION

ET DE LA

TERMINAISON DES NERFS DANS LES MUSCLES LISSES

(AVEC 3 PLANCHES : XIII, XIV ET XV.)

Par le Dr ALBERT HÉNOCQUE

ANCIEN INTERNE LAURÉAT

Des travaux anatomiques importants ont été publiés en Allemagne, sur la distribution des nerfs qui animent les muscles lisses. Ces recherches ont démontré l'existence d'un nombre considérable de ganglions dans les plexus situés sur le trajet de ces nerfs, mais jusqu'aux trois dernières années on ne savait rien de précis sur la terminaison des nerfs dans les muscles lisses, et c'est grâce aux études de Frankenhæuser sur les nerfs de l'utérus que l'attention des histologistes a été définitivement fixée sur un problème dont la solution est d'une haute importance au point de vue de l'anatomie et plus encore de la physiologie.

Arnold le premier a fait une étude d'ensemble sur la distribution des nerfs des muscles lisses, mais à la lecture de l'exposé succinct qu'il destinait au traité d'histologie publié par Stricker, il ne semble pas que pour la distribution des nerfs, il ait rien ajouté de nouveau aux recherches antérieures faites par d'autres anatomistes et par lui-même. Sur la terminaison même des nerfs, cet auteur est arrivé à des conclusions qui diffèrent, comme nous le verrons, de celles de Frankenhæuser.

J'ai entrepris une série de recherches qui, ayant pour objet des animaux très-divers, et la plupart des organes dans la texture desquels les muscles lisses ont un rôle important, m'ont permis de vérifier les principaux résultats connus jusqu'à

présent, d'y ajouter des faits nouveaux, et d'envisager d'une manière générale l'étude des nerfs depuis leur entrée dans les muscles lisses jusqu'à leur terminaison à la fibre musculaire lisse.

L'exposition de ces recherches comprendra à la suite de deux paragraphes de généralités sur la distribution des nerfs, et sur les procédés techniques employés, l'étude des diverses parties des réseaux de distribution et de terminaison examinés dans leurs caractères communs aux organes et aux animaux dans lesquels ils ont été vus, puis l'étude des particularités présentées par les divisions du réseau nerveux dans les principaux viscères.

§ I. — *Disposition générale.*

Quand on suit par la dissection, et à l'aide de la loupe, les nerfs qui se rendent à un organe riche en faisceaux musculaires lisses, tels que la vessie, on voit des troncs nerveux traverser la couche péritonéale, se ramifier à la surface de la couche musculaire, pénétrer dans les faisceaux qui la composent, et former des plexus qui accompagnent les rameaux vasculaires.

Ces plexus renferment les nerfs destinés à l'organe, par conséquent les nerfs qui se distribuent à la muqueuse, aux vaisseaux et aux muscles lisses.

Ces nerfs présentent en outre une particularité remarquable, c'est l'existence de nombreux ganglions situés sur leur trajet et déjà reconnaissables à l'aide de la loupe. A un faible grossissement, on peut constater que les branches nerveuses composant les plexus, ont des diamètres très-variables, que certaines d'entre elles semblent s'unir étroitement aux vaisseaux, que d'autres s'arrêtent dans les faisceaux musculaires, et qu'en définitive, du plexus général naissent des branches fines qui se perdent dans les divers tissus constituant l'organe.

Les anatomistes en sont restés longtemps à ces simples notions, et même, à la lecture de nos traités classiques d'anatomie, il semble que, jusqu'à présent, nos connaissances certaines n'aillent pas beaucoup plus loin.

Cependant si, à l'aide du microscope et de grossissements assez forts, on étudie des portions des faisceaux de muscles

lisses qui s'entre-croisent dans les parois vésicales, on retrouve des rameaux nerveux très-ténus, qui s'insinuent entre les fascicules constituant le faisceau musculaire, et se dirigent longitudinalement dans le sens des fibres lisses composantes, ou bien s'anastomosent entre eux, en traversant transversalement les fascicules de fibres musculaires lisses. Les mailles qui résultent de ces anastomoses ou de ces divisions forment un réseau ou plexus réticulaire.

Ce plexus est remarquable par l'existence, aux angles des mailles, de nodules ou renflements irrégulièrement triangulaires, quadrangulaires, ou ovoïdes. Klebs le premier, en 1863, et Beale ont décrit, dans la vessie, ce réseau, et ils ont cru y voir la fin des nerfs des muscles lisses.

Poursuit-on les recherches avec des objectifs à immersion et puissants, on voit que, des branches du plexus, naissent des fibres d'une ténuité extrême, apparaissant comme de fins linéaments à un grossissement de 600 diamètres, et qui, siégeant entre les fibres musculaires lisses, se subdivisent et semblent s'arrêter dans la substance même de la fibre musculaire lisse, dans le noyau, et aussi dans la substance qui sépare les fibres lisses, sorte de matière cimentaire (*Kittsubtanz* des Allemands). Ces fibres ou filaments grêles présentent de petits nodules ou renflements en bouton, ponctiformes, qui sont situés au niveau des divisions, ou semblent un renflement terminal des filaments.

On les retrouve dans le noyau, ou en dehors, dans la substance granuleuse qui surmonte les deux extrémités, ou bien encore à la surface et à l'intérieur des fibres musculaires lisses, enfin entre ces éléments.

En résumé, dans la disposition des nerfs de la vessie qui est prise comme exemple, deux grands faits dominent :

1° L'existence d'un plexus d'origine situé dans le tissu lamineux ou connectif qui entoure et sépare les faisceaux musculaires ;

2° L'existence d'un plexus ou réseau nerveux, plus délicat, situé à l'intérieur même du faisceau musculaire.

Nous désignerons le premier sous le nom de *plexus fondamental* ou *extra-musculaire*, le second sous le nom de *réseau intra-musculaire*.

Quant aux rameaux nerveux qui unissent ces deux plexus, leur position, leur rôle, et nous le verrons bientôt, leur structure elle-même, indiquent naturellement la dénomination de *réseau intermédiaire* qui leur sera appliquée.

Les dernières divisions nerveuses qui naissent du réseau intra-musculaire seront désignées par nous sous le nom de *fibrilles terminales*.

De l'étude de la distribution nerveuse dans divers organes est résultée pour nous la possibilité de comparer à cette description sommaire des nerfs de la vessie la description particulière à chacun des organes contenant des fibres lisses.

En définitive, il est possible d'établir un type général de la distribution des nerfs dans les muscles lisses.

Les différences surtout apparentes, ou portant sur des détails, deviennent beaucoup moins sensibles quand on considère les couches musculaires organiques comme représentant de véritables muscles.

En effet, quelle que soit la disposition de la couche musculaire lisse, qu'elle soit disposée en cylindre comme la couche circulaire de l'intestin, ou en sphincter comme dans l'iris, en bandes longitudinales (intestin), en faisceaux aplatis ou arrondis et entre-croisés (vessie), on peut considérer le muscle lisse comme un composé de faisceaux séparables à l'œil nu, et entre lesquels se trouvent du tissu lamineux et des vaisseaux. Ailleurs, la distinction est plus difficile; ainsi, dans la couche circulaire des petites artères, il semble que le muscle soit constitué par une simple couche annulaire de fibres musculaires, mais dans son ensemble elle est séparée des autres tuniques par du tissu lamineux et du tissu élastique.

Dans l'utérus, les cornes ou les trompes, où les faisceaux sont peu distincts, nous verrons que, pour la distribution nerveuse, il est bon de considérer l'utérus comme un gros muscle lisse.

Grâce à des distinctions de ce genre, on peut résumer brièvement le mode de distribution des nerfs dans les muscles lisses sous forme des propositions suivantes :

1° La distribution des nerfs dans les muscles lisses se fait d'une manière analogue, d'une part, chez l'homme et chez les vertébrés où elle a été observée, et d'autre part dans les divers organes à fibres musculaires lisses ;

2° Les nerfs, avant de se terminer dans les muscles lisses, se distribuent en trois plexus ou réseaux :

(*a*) Un *plexus fondamental* muni de ganglions nombreux et siégeant en dehors du muscle lisse,

(*b*) Un *plexus intermédiaire*,

(*c*) Un *réseau intra-musculaire* situé à l'intérieur des faisceaux de fibres lisses;

3° Les *fibrilles terminales* sont identiques partout où elles ont été vues ; elles se subdivisent dichotomiquement ou s'anastomosent, et se terminent par un léger renflement en bouton, ou ponctiforme. Les renflements terminaux m'ont paru siéger dans les diverses parties de la fibre musculaire lisse, plus souvent autour du noyau, ou à la surface des fibres musculaires lisses ou enfin entre elles.

J'indiquerai dans des conclusions générales quels sont les animaux chez lesquels ces propositions me semblent démontrées pour certaines parties des réseaux de distribution.

Cette distinction de trois plexus ne m'est pas particulière, elle a été créée par Klebs et Arnold.

Avant que je connusse leurs travaux, envisageant la distribution des nerfs au point de vue de leur siége, j'étais arrivé à grouper ces plexus sous des noms différents, et que j'indique ici comme complément.

On peut diviser les nerfs des muscles suivant leur siége en :

Nerfs d'origine, ou *extra-musculaires ;*

Nerfs *inter-fasciculaires*, ou siégeant entre les faisceaux secondaires des muscles lisses ;

Nerfs *inter-fibrillaires*, correspondant au plexus intra-musculaire ;

Enfin nerfs *intra-fibrillaires* ou fibrilles terminales.

Ces divers nerfs constituent quatre réseaux correspondant *à peu près* aux précédents. Chacun des modes de division présente certains avantages suivant tel ou tel organe considéré, et comme le premier a l'utilité de permettre une concordance entre les travaux allemands et les nôtres, nous l'adoptons quant à présent, mais nous emploierons souvent les expressions qui nous sont particulières.

§ 2. — *Technique.*

La plupart des procédés de préparation employés dans l'étude des nerfs ont été utilisés dans les recherches que nous avons entreprises. Une condition indispensable pour l'étude du dernier réseau et des terminaisons est de n'employer que des organes parfaitement frais et soumis au réactif, avant qu'ils aient subi aucune altération cadavérique. Il faut employer des organes pris au moment même de la mort, sur des animaux tués rapidement. Pour l'homme, on peut utiliser des portions de membres amputés, des tissus enlevés avec les tumeurs, et dans lesquels on puisse facilement isoler les vaisseaux. Les hasards de la clinique fourniront des occasions précieuses. Pour la recherche des ganglions et des troncs nerveux d'un certain volume, on peut cependant réussir avec des organes pris dans les autopsies, surtout pendant les gelées. C'est ainsi que, sur la vessie de l'homme, j'ai pu étudier les ganglions et même le réseau intra-musculaire. Pour l'étude des terminaisons dans le cordon ombilical, les matériaux sont faciles à recueillir. Chacun des organes nécessite au besoin de petits procédés qu'on invente facilement et sur lesquels je reviendrai.

D'une manière générale, il faut obtenir des couches musculaires aussi minces que possible, ce qui s'obtient en choisissant certains organes comme la vessie de la grenouille, le mésentère, le ligament large.

Les réactifs utilisés sont nombreux, je ne parlerai que des principaux.

L'*humeur aqueuse*, le *sérum artificiel* seront employés pour l'examen à l'état frais, mais ce moyen, excellent pour les nerfs et les ganglions, convient peu à des recherches initiales et servira plutôt à des épreuves de vérification complémentaires.

Le *vinaigre de bois*, *acide pyroligneux*, *esprit de bois* que Frankenhæuser a surtout recommandé, est un des meilleurs réactifs, mais il réclame des précautions particulières et peut donner des résultats assez variables, même dans des conditions de dose et de durée de macération identiques, parce que la composition de cet agent est elle-même variable.

On l'emploiera en général de la manière suivante :

On laisse macérer pendant quelques heures (de 2 à 4 et à 6, suivant l'épaisseur), les parties d'organe à examiner, dans une solution d'esprit de bois au dixième, puis on porte les parties plus fines destinées au préparations dans un mélange formé de glycérine (deux parties) et d'acide pyroligneux (une partie); c'est dans ce liquide qu'on examine les préparations. Celles-ci, alors même qu'elles ne sont pas très-transparentes au moment des manipulations, deviennent bien plus claires au bout de quelques jours.

On peut donc varier les procédés suivant l'époque à laquelle on veut faire l'examen. Les doses faibles sont préférables, et les préparations faites lentement se conservent mieux et plus longtemps.

L'*acide chromique* ne donne de bons résultats qu'à la condition qu'on use d'une solution extrêmement diluée.

Je me suis servi de solutions au millième et surtout *au dix-millième*. Lorsqu'on veut examiner immédiatement les préparations, il suffit de laisser macérer les lambeaux d'organe pendant une ou deux heures dans la solution au dix-millième. Pour se servir de la solution au millième, il est bon de tremper la préparation pendant quelques minutes dans de l'acide acétique au centième; on peut alors laisser macérer les préparations pendant plusieurs heures, et même une demi-journée avant de les examiner. Ces préparations peuvent être colorées par le carmin, la teinture de fuchsine, afin de mieux démontrer les noyaux des fibres lisses; mais, comme tout l'élément se colore, les préparations non teintes sont encore préférables. L'acide chromique, ainsi employé, convient surtout pour l'étude à des grossissements très-forts, des fibres lisses, des noyaux et des fibrilles terminales.

Le *chlorure d'or* est le réactif par excellence; il est manié sous diverses formes de solutions, soit au cinq-centième ou au deux-centième, soit à l'état de chlorure d'or et de potassium en solution au centième ou au deux-centième.

Je préfère le chlorure d'or et de potassium, comme agissant plus régulièrement. Il est difficile de poser une règle absolue dans l'emploi du chlorure d'or. L'épaisseur des tissus et des conditions encore mal connues viennent souvent troubler l'exactitude la plus parfaite dans les procédés. Aussi, comme dans le

cours des préparations, on n'est pas toujours maître d'agir avec une grande précision, il est bon d'utiliser plusieurs solutions et à des titres différents. Le chlorure d'or, ou d'or et de potassium, s'emploie de la manière suivante.

On fait macérer les portions de tissu musculaire dans la solution. Si l'on emploie la solution de chlorure d'or au centième, une macération d'une demi-heure peut suffire pour une épaisseur de tissu de 1 millimètre; avec le chlorure d'or et de potassium on peut prolonger la macération pendant une heure et plus.

On peut juger que l'action du réactif est complète lorsque les tissus ont pris une teinte jaune pâle. Les préparations retirées de la macération sont alors portées dans une coupelle renfermant de l'eau distillée légèrement acidulée avec l'acide acétique. Il reste à attendre que la coloration violette par dépôt d'or métallique soit effectuée.

Il faut un temps assez variable, quelquefois trois et quatre jours, pour les préparations un peu épaisses. Le dépôt ou la coloration est souvent irrégulière, mais on n'utilise que les parties les mieux colorées.

Procédé rapide. — La lumière ne semble pas agir sur la durée de la réduction de l'air, mais la chaleur l'active certainement. J'ai été conduit par cette observation à imaginer un procédé qui rend plus rapide et plus homogène la coloration par l'or. Il consiste à faire chauffer les préparations après une macération dans l'eau distillée ayant duré de douze à vingt-quatre heures. A cet effet, je me sers de petits flacons bouchés à l'émeri remplis d'acide tartrique en solution saturée.

Les préparations sont déposées dans le flacon, et celui-ci est plongé dans de l'eau à une température voisine de l'ébullition; au bout d'un temps variable, de 15 à 20 minutes au plus, souvent moins, les préparations ont pris une belle teinte variant du rouge vif au violet foncé, de plus elles sont ramollies et s'étalent, se compriment ou se dissocient avec la plus grande facilité. On arrive par des tâtonnements à saisir le moment le plus propice pour retirer les préparations; en chauffant trop longtemps, on obtient un dépôt granuleux et noir qui met obstacle à l'étude.

Le chlorure d'or colore à la fois les nerfs, les ganglions, les

fibrilles nerveuses les plus fines, ainsi que les nodules et points terminaux. Il colore aussi les fibres musculaires lisses, noyaux et cellules, mais d'une façon bien moins intense.

D'autres réactifs peuvent être essayés, mais avec moins de succès.

Tel est en particulier l'*acide osmique* en solution aqueuse au quatre-centième. On fait macérer les préparations fines pendant douze à vingt-quatre heures, ou mieux on le mélange à la glycérine et on le dépose entre les lamelles de verre qui reçoivent la préparation. Ce produit est rare, il coûte fort cher, et n'est ici réellement utile qu'à titre de vérification. Il colore en brun clair les fibres lisses et en fait apparaître les noyaux ; il colore les ganglions et les nerfs, montre très-bien les cylindres d'axe, mais il donne aux éléments nerveux un aspect variqueux, jaunâtre, qui rend plus difficile leur distinction d'avec les fibres élastiques.

En résumé, je donne la préférence au chlorure d'or et de potassium au deux-centième, pour l'étude des ganglions, des réseaux terminaux et des terminaisons ; vient ensuite l'acide pyroligneux pour l'étude des ganglions et des rameaux des plexus, enfin l'acide chromique est un bon procédé de comparaison et d'isolement des éléments musculaires.

Le procédé rapide que je propose permet de multiplier les conditions et le nombre des examens ; il sera je pense reconnu fort utile par ceux qui ont appris à juger des variations et de la lenteur du mode d'action du chlorure d'or.

Dans ce genre de recherches, il faut s'attendre à quelques mécomptes, aussi devra-t-on commencer par les préparations faciles ; rechercher d'abord les ganglions et les gros nerfs, puis le réseau intra-musculaire, ce qui peut se faire avec des grossissements ordinaires, tels que les donnent les objectifs 3 et 5 de Nachet et les oculaires 1 et 2. Les terminaisons déjà appréciables à un grossissement de 500, avec l'objectif 5 de Nachet, réclament pour être vues nettement la lentille n°8 Nachet, qui peut donner 800 diamètres avec un foyer relativement assez éloigné, et avec un oculaire peu grossissant, avantages que nous avons pu apprécier dans bien des circonstances.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE XIII.

Plexus fondamental et ganglions.

Fig. 1. — Plexus d'Auerbach dans l'intestin du cochon d'Inde. On voit les formes sous les ganglions et les rameaux nerveux qui les unissent.

Fig. 2. — Deux ganglions volumineux de la vessie du chien, et un ganglion accessoire uni au ganglion de droite. .

Fig. 3. — Ganglion de la vessie de l'homme situé sur le trajet de deux fibres à moelle.

Fig. 4, 5, 6, 7, 8. — Ganglions de la vessie de l'homme sur le trajèt d'un rameau nerveux.

Grossissement, 108 diamètres.

Fig. 9. — Les mêmes ganglions dans leur distance respective.

Grossissement, 30 diamètres environ. La distance réelle varie de 1 millimètre à 1 mill. 1/2.

Fig. 10. — Plexus anastomotique de l'iris du rat blanc formé par des fibres à moelle.

Grossissement, 164 diamètres.

Fig. 11. — Ganglion situé sur le trajet des nerfs de la pie-mère du cochon d'Inde.

Grossissement, 164 diamètres.

Fig. 12. — Ganglion de l'estomac du chien, pris entre la couche longitudinale et la transversale.

Grossissement, 164 diamètres.

PLANCHE XIV.

Plexus intermédiaire, intra-musculaire et fibrilles terminales.

Fig. 13. — Plexus intra-musculaire de l'estomac d'un chien. Les trois gros rameaux appartiennent au plexus intermédiaire.

Grossissement, 218 diamètres.

Fig. 14. — Réseau intra-musculaire de la vessie du chien. Ce réseau est uni à un rameau du plexus intermédiaire situé en haut et à gauche, dans lequel on voit un gros noyau.

Grossissement, 321 diamètres.

Fig. 15. — Réseau intra-musculaire de la vessie du chien. On voit en haut un rameau transversal; il naît d'un tronc plus gros longitudinal qui appartient au plexus fondamental. On remarquera les mailles du réseau intra-musculaire avec ses nodules ou renflements. De ce réseau naissent des fibres qui se prolongent entre les fibres musculaires lisses et qui portent des nodules ponctiformes; on voit en partie les fibres terminales.

Grossissement, 328 diamètres.

Fig. 16. — Portion de fibre lisse de l'intestin du cochon d'Inde, fibrilles nerveuses terminales, avec leurs divisions dichotomiques, et les renflements ponctiformes à l'extrémité et au niveau des divisions.

Fig. 17. — Fibre lisse de l'estomac du chien, même signification.

Fig. 18, 19, 20. — Noyaux de fibres musculaires lisses pris dans le ligament large du lapin. On voit la fibrille terminale s'arrêter dans le noyau (20), ou bien s'y bifurquer (19), ou bien le traverser complétement (18).

Fig. 21. — Plusieurs ramifications des fibres de terminaison, avec renflements terminaux situés en des parties diverses des fibres musculaires lisses.

Fig. 22, 23, 24. — Fibres terminales et terminaisons des nerfs dans les fibres musculaires lisses de la vessie du chien. Dans la figure 23, on voit des nodules qui siégent au niveau d'une bifurcation de fibre terminale. dans les figures 22 et 24, le renflement terminal est nettement situé au dehors de la fibre lisse.

N. B. Les figures 16 à 24 ont été dessinées à la chambre claire avec l'objectif à immersion n° 8 de Nachet et l'oculaire 2. Elles ont été réduites pour le dessin, et ne représentent plus qu'un grossissement de 500 diamètres; les fibrilles et les renflements ont été un peu exagérés comme diamètre, dans le but de les rendre plus apparents qu'ils ne le sont en réalité.

PLANCHE XV.

Nerfs des vaisseaux.

Fig. 25. — Portion de carotide de lézard, 50 diamètres, montre les rameaux du plexus fondamental, ainsi que le plexus de la tunique externe, les ganglions et les renflements qu'on y remarque.

Fig. 26. — Plexus de la tunique externe de la carotide du chien. 108 diamètres. On voit à droite des rameaux du plexus intermédiaire, d'où naissent des branches transversales qui donnent origine au plexus de la tunique externe, à mailles irrégulières présentant des nodules, des ganglions (*a*) et un plexus anastomotique (*b*). Des rameaux fins qui naissent de ces mailles siégent à la surface de la tunique musculaire et y pénètrent.

La figure 27 représente à un grossissement de 321 diamètres un gros ganglion et un renflement contenant une cellule nerveuse, située en *a* dans la figure 26.

On voit nettement des cellules ganglionnaires multipolaires dans le ganglion, puis des nodules dans les rameaux qui en sortent et forment un réseau de fines mailles qui se prolongent dans la tunique musculaire.

Fig. 28. — Le plexus anastomotique situé en *b* (*fig.* 26).

Les figures 29 et 30 représentent les fibres nerveuses de la couche circulaire de fibres musculaires lisses de l'artère ombilicale dans le cordon de l'enfant à terme. On voit des fibrilles et des renflements terminaux situés en diverses parties de la fibre musculaire lisse ou entre ces éléments.

La figure 31 représente des fibres nerveuses intra-musculaires dans une artère de l'homme. On voit des nodules au niveau des bifurcations, et en bas une fibrille terminale avec son renflement situé vers un des pôles d'un noyau.

Les figures 29, 30, 31 ont été dessinées à la chambre claire avec l'objectif Nachet n° 8 à immersion, puis réduites pour le dessin à un grossissement de 250 diamètres environ.

N. B. Je donne les diamètres correspondant à l'échelle des dessins; mais, pour beaucoup, les détails sont étudiés à un grossissement plus considérable et figurés dans leurs dimensions relatives.

VII

RECHERCHES

SUR LES

ALTÉRATIONS DES DIVERSES ESPÈCES DE SENSIBILITÉ

SPÉCIALEMENT CHEZ LES SATURNINS

Par M. ANATOLE MANOUVRIER.

En observant un saturnin, nous avons porté notre attention sur les *troubles des diverses sensibilités spéciales*, et nous y avons trouvé des particularités qui nous parurent mériter d'être étudiées soigneusement. Nous avons ainsi été conduit à faire une série de recherches dont ce travail donne un résumé.

Les physiologistes modernes admettent au moins cinq espèces de sensibilité dans les membres et dans le tronc : 1° la sensibilité à la douleur ; 2° la sensibilité au toucher ; 3° la sensibilité au chatouillement ; 4° la sensibilité à la température ; 5° enfin la sensibilité spéciale des muscles, le sens musculaire.

Nous renverrons aux recherches de M. Brown-Séquard (*Journal de la physiologie de l'homme*, etc., vol. VI, 1863-65 ; et *Archives de physiologie normale*, etc., vol. I, et II, 1868 et 1869), pour la démonstration de l'existence de ces diverses espèces de sensibilité et pour les particularités relatives au lieu de passage et à l'entre-croisement, dans la moelle épinière, des conducteurs des différentes sortes d'impressions sensitives.

Voici les principaux faits que nous avons eu l'occasion d'observer. Presque tous ces faits ont été recueillis à la Pitié, service de M. Empis, et à la Charité, service de M. Bernutz.

Obs. I. — X..., âgé de 40 ans, peintre en bâtiments, d'une bonne santé habituelle, éprouva, il y a six ans (fin de 1865), tous les symptômes de l'in-

toxication saturnine au plus haut degré : céphalalgie ; coma ; coliques avec constipation opiniâtre ; douleurs et même crampes violentes dans les membres, plus spécialement dans les pectoraux ; tremblement saturnin ; enfin, paralysie presque complète des membres abdominaux seulement.

Grâce à un traitement purgatif énergique et prolongé, il fut presque entièrement guéri ; et, depuis, il a eu trois enfants qui vinrent au monde bien conformés, et qui sont aujourd'hui en bonne santé ; particularité importante à prendre en considération, puisque les saturnins sont réputés inféconds, ou, tout au moins, susceptibles de procréer des enfants qui naissent avant terme ou malingres.

Il continua sa profession, s'exposant ainsi à absorber le poison, soit en maniant le minium, soit en grattant les vieilles peintures à l'huile, dans lesquelles, à Paris, on le sait, il entre une proportion de céruse beaucoup plus considérable que dans les peintures de la province. Aussi était-il toujours constipé, et devint-il bientôt sujet à des indispositions fréquentes, jusqu'au moment où il tomba malade et entra à l'hôpital de la Pitié, service de M. Empis, salle Saint-Benjamin, lit n° 2, le 6 novembre 1869.

Examiné le 17 novembre, il présente les symptômes suivants :

Céphalalgie frontale avec pesanteur de tête extrême et tendance à l'assoupissement. Prostration générale des forces. La peau de tout le corps est blafarde, anémiée, d'une teinte caractéristique. La face est crispée, allongée ; tous les signes d'une anémie bien confirmée : *bruit de souffle* au premier temps à la pointe du cœur, comme cela a déjà été signalé chez les saturnins, ainsi que le fait remarquer M. Empis. Puis, un bruit de souffle carotidien des deux côtés.

Le 18 novembre en examinant plus attentivement le malade, nous constatons en outre un bruit de souffle huméral au pli du coude des deux côtés. Ce bruit de souffle huméral était excessivement fort, et très-distinct, masqué qu'il n'est point par les bruits respiratoires, comme cela a lieu à la carotide. Ce qui, soit dit en passant, nous semble devoir attirer l'attention sur ce mode d'auscultation des bruits artériels en cette région si commode pour l'exploration.

On trouve aussi le frémissement des veines jugulaires.

Rien du côté des poumons.

Les gencives sont ardoisées, cerclées, les dents déchaussées. La langue est un peu blanche et sèche. Constipation rebelle. Abdomen dur, plat, mais non rétracté en forme de bateau. *Coliques* vives, calmées par une pression méthodique. Le malade a l'habitude d'appuyer fortement les mains sur l'abdomen durant les accès.

Le foie et la rate n'ont pas été explorés.

Le *tremblement* saturnin est bien marqué. La sobriété du malade ne permet pas de rapporter ce tremblement à l'alcoolisme. Il ne prend jamais d'absinthe.

Douleurs et crampes, non-seulement dans les articulations, mais aussi dans les masses musculaires des articles des membres ; *fourmillements* des extrémités.

Il n'y a pas encore paralysie, mais seulement *parésie :* diminution de la puissance musculaire des extenseurs, surtout du côté droit, et plus particulièrement au membre abdominal puisque le malade, dans les derniers jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, ne pouvait se maintenir debout sur l'échelle. D'ailleurs, cette faiblesse ne semble pas aussi localisée, qu'on semble le dire, dans les extenseurs; pour les bras et les mains spécialement les muscles fléchisseurs sont aussi fort affaiblis. Le malade ne saurait étreindre vigoureusement notre stéthoscope.

Un fait bien évident, c'est que la flexion aussi bien que l'extension ne peuvent s'effectuer complétement, de sorte que l'angle compris entre les limites extrêmes d'extension et de flexion est considérablement diminué. On peut, en prenant les doigts, leur faire exécuter de force des mouvements plus étendus.

La *sensibilité tactile* est partout conservée quoique affaiblie dans tout le côté droit du corps, et surtout du membre pectoral, où le malade, tandis qu'on le touchait avec deux pointes assez distantes l'une de l'autre, n'avait la sensation que d'une seule. Sensation de mollesse sous le pied posé à terre.

Analgésie complète du côté droit : membres droits, moitié latérale droite de la face et du tronc. La piqûre d'épingle assez profonde ne détermine d'autre sensation que celle d'un attouchement intime.

Dans tout le côté gauche, le malade accusait aussitôt la douleur à la moindre piqûre.

La *sensibilité à la température* semble perdue dans tout le côté droit; le pied reposant à nu sur le sol ne sent pas le froid comme celui du côté gauche.

Quand on vient à brûler la peau avec une allumette présentant un point en ignition, on trouve une zone spéciale insensible à cette *brûlure*. Cette zone comprend la main et le poignet droit et s'étend à la moitié inférieure de la face dorsale de l'avant-bras, tandis qu'elle s'arrête à 3 ou 4 centimètres au-dessus du poignet du côté de la face palmaire, de manière à présenter la forme d'un gantelet à poignet taillé en biseau postérieur ou dorsal. Le passage de la zone insensible aux parties sensibles se fait graduellement.

Partout ailleurs, même sur le côté droit du corps, la sensation de brûlure pouvait être perçue.

La *sensibilité au chatouillement*, perdue à la paume de la main et à la plante du pied droit, était conservée dans ces régions du côté gauche.

Le *sens musculaire* semble intact si on en juge par la connaissance exacte de la position qu'occupent les membres lorsqu'on les a déplacés.

Intégrité de la vue et de l'ouïe.

Nous n'avons pas recherché si la sensation était bien rapportée à la région où l'excitation a été faite.

Le traitement a consisté chaque jour en : 1° un bain sulfureux ; 2° 12 grammes de miel et soufre en trois fois.

Sous l'influence de ce traitement, les douleurs et les coliques se sont apaisées. Si nous avons constaté une augmentation de la puissance musculaire,

pour ce qui est des diverses sortes de sensibilités spéciales, aucun changement bien appréciable ne s'était opéré.

Le malade est sorti le 29 novembre.

Obs. II. — Le nommé Eugène Brunet, peintre en bâtiments, âgé de 17 ans, est d'une bonne santé habituelle, quoique toujours un peu pâle.

Il y a à peu près deux ans, il tomba d'un troisième étage. Il en résulta une douleur dans les lombes et dans les membres abdominaux, qui le retint au lit durant quinze jours. De temps en temps, il lui survenait une douleur suivant le trajet du nerf sciatique et il lui fallait garder le repos.

Depuis un an environ, il est peintre en bâtiments; à cette époque il était complétement guéri des suites de son accident. Durant cette année, il eut des selles régulières et rarement de la céphalalgie.

Après une période de fatigue générale, il ressentit, huit jours avant son entrée à l'hôpital, des douleurs dans les articulations coxo-fémorales, douleurs augmentées par la marche. De là, elles s'étendirent aux chevilles, et forcèrent le malade à suspendre son travail pendant une demi-journée. Dans les trois ou quatre derniers jours, étourdissements et éblouissements à deux reprises différentes. Enfin, œdème et douleur à la pression et pendant les mouvements.

Brunet entre à l'hôpital de la Pitié, service de M. Empis, salle Saint-Benjamin, lit n° 23, le 28 novembre 1869. Les douleurs et les gonflements se portent plus particulièrement aux genoux.

Le 29, nous voyons le malade pour la première fois.

Douleur à la pression, rougeur, œdème considérable des membres abdominaux. Elles semblent de nature rhumatismale, malgré l'absence d'antécédents. Les ganglions inguinaux sont un peu engorgés.

Sensibilité exaltée dans la profondeur de la *fosse iliaque droite*. Inappétence; peu de sommeil, cauchemars. — Sulfate de quinine.

30 novembre. Le rhumatisme se transporte dans les deux avant-bras à la fois en commençant par les poignets. Les mains et les doigts sont très-douloureux.

1er décembre, un peu de sommeil.

2 décembre. *Céphalalgie* légère, peau anémiée, même teinte que chez le sujet de la première observation. Ici encore *anémie :* rien au cœur, mais bruits de *souffle carotidien* des deux côtés, bruit *huméral* au pli du coude encore plus intense que chez l'autre malade, surtout du côté droit où il est en tout comparable au bruit d'un générateur à vapeur. Par moments même le bruit de souffle paraît double. Soixante-deux pulsations avec quatre ou cinq intermittences par minute.

Poumons sains.

Les gencives de la mâchoire supérieure sont bordées d'un mince liséré ardoisé. Langue blanche et sèche; bouche mauvaise et pâteuse. Abdomen normal, quant à la forme et la consistance. Digestions se faisant aisément. *Douleur épigastrique* limitée et tellement exaspérée par la percussion qu'elle arrache des plaintes. La sensibilité morbide de la fosse iliaque droite n'existe plus.

Pas d'albumine dans les urines. Pas trace de tremblement.

Douleurs rhumatismales intenses dans les avant-bras et les mains. Flexion et extension complètes impossibles. Mais il est difficile de faire la part du rhumatisme et de l'intoxication saturnine. Pas de fourmillements.

Sensibilité tactile conservée.

Analgésie à peu près complète aux mains et aux poignets, surtout à droite. Elle va en s'affaiblissant par degrés vers la moitié de l'avant-bras droit, remontant plus haut sur la face dorsale que sur la palmaire, comme chez le sujet de l'observation précédente.

La *sensibilité à la température* (le froid aussi bien que le chaud) est affaiblie à l'avant-bras droit, normale au bras droit et sur tout le membre du côté gauche.

La *brûlure* à la main et au poignet droit ne cause qu'une sensation de chaleur légère.

Le *chatouillement* n'est plus senti qu'à la paume des mains.

La *sensation* est bien rapportée *à la région* excitée.

On continue le sulfate de quinine.

3 décembre, amoindrissement des douleurs rhumatismales.

Sortie quelques jours après.

On voit que ces diverses sortes de sensibilité peuvent être altérées presque indépendamment les unes des autres, et qu'elles ne sont pas aussi liées les unes aux autres qu'on pourrait le croire dès l'abord.

De plus, ces troubles de la sensibilité paraissent dépendre surtout de l'intoxication chronique, car ils ont persisté dans ce cas, comme dans le suivant, après la disparition des autres symptômes subaigus. Cette persistance plus grande des troubles de sensibilité est d'ailleurs assez commune.

Dans l'observation qui suit, portant sur un cas d'intoxication saturnine peu avancée, nous verrons persister intactes certaines espèces de sensibilité perdues ou altérées dans les deux cas précédents.

Obs. III. — N. P..., âgé de 27 ans (service de M. Ball, salle Saint-Paul n° 16), entré le 3 décembre, depuis longtemps chaudronnier, manie, depuis 13 mois seulement, un mastic renfermant du bois de céruse et du minium, pour les ajutages de tuyaux à vapeur.

Il présente, uniquement depuis cette époque, les *symptômes saturnins* suivants : outre l'anémie avec sa teinte cachectique, et un souffle huméral seulement, outre les troubles généraux et ceux du côté du tube digestif, analogues à ce que nous avons observé précédemment, il y a une inappétence extrême et même du dégoût et des vomissements fréquents.

Douleurs dans les doigts et aussi dans les chevilles et les genoux; avec four-

millements aux pieds. Faiblesse générale, et surtout dans les membres abdominaux.

Ce malade offre ceci de particulier qu'il n'y a chez lui qu'une *légère analgésie* à la main et à l'avant-bras droits et une diminution de la sensibilité à la *brûlure* à droite, tandis que restent intégralement conservés, les sensibilités au *tact*, à la *température*, au *chatouillement*, le *sens musculaire* et la *connaissance du lieu d'une impression*.

Il n'y a pas non plus de tremblement. La vue et l'ouïe sont ce qu'ils étaient avant l'intoxication, mais la pupille est contractée.

Obs. IV. — *Joseph H...*, âgé de 26 ans, est peintre en bâtiment depuis treize ans, avec une interruption de deux années de service militaire. Il est entré le 22 janvier 1870, à la Charité, service de M. Bernutz, salle Saint-Ferdinand, n° 14, pour une *intoxication chronique par le plomb*. Il est d'ailleurs tuberculeux.

Comme les précédents : céphalalgie frontale et temporale : anémie ; teinte cachectique avec bruit de souffle huméral seulement ; pas de souffle carotidien ni cardiaque, bien que le malade éprouve parfois des battements de cœur.

Pour l'anémie, comme pour divers autres symptômes, il faut évidemment tenir compte de la tuberculose, qui, lors même qu'elle devrait être considérée comme consécutive, peut néanmoins avoir agi à son tour comme cause nouvelle.

Les gencives sont ardoisées, rétractées, laissant les dents à découvert au delà de leur collet. La langue est un peu blanche. L'abdomen offre une légère dureté. Coliques durant parfois un quart d'heure, calmées par une pression méthodique. Cependant dans l'intervalle des coliques, le ventre est extrêmement sensible.

Sensibilité morbide à la région splénique.

Laryngite et toux tuberculeuse ; crachats nummulaires et signes physiques de tubercules pulmonaires.

Élancements dans les coudes et dans les genoux ; rarement, crampes légères. Sensation de fatigue dans les muscles extenseurs et adducteurs de la cuisse. Parfois, torpeur et engourdissement des membres.

Douleurs dans le testicule gauche accusées spontanément par le malade.

Commencement de paralysie de mouvement à la main droite. L'index et le médius surtout ont perdu de leur force. L'extension complète est devenue impossible depuis plusieurs années déjà.

Anesthésie légère à la main droite surtout, encore assez marquée pour que nous y obtenions comparativement au côté gauche une différence de 8 millimètres en plus d'écartement des pointes de l'æsthésiomètre de M. Brown-Séquard, appliqué longitudinalement sur la partie moyenne de la face antérieure de l'avant-bras.

Avant-bras	gauche	51 millim.
	droit	59 »

A la cuisse, partie moyenne de la face antérieure, la sensibilité est normale.

Nous y obtenons à { gauche................ 41 millim.
droite .... 42 »

Aux joues, il semblerait que de l'hyperesthésie existe, surtout à droite, mais la différence est assez peu marquée.

Joue { droite .... 12 millim.
gauche .... 14 »

La main droite est insensible à la *piqûre* et à la *brûlure*, spécialement aux doigts. La brûlure n'y cause qu'une sensation de chaleur.

La *sensibilité à la température* est affaiblie à l'avant-bras droit ainsi qu'à la face du côté gauche que nous avons vue être légèrement anesthésiée.

Contentons-nous de mentionner ces résultats inattendus qui se sont imposés d'eux-mêmes, et semblent indiquer qu'il y avait croisement de la paralysie de sensibilité considérée à la face et aux membres, tout en reconnaissant que leur étrangeté permet de les suspecter.

Diminution du *chatouillement* à droite.

L'œil gauche voit moins bien que le droit. A une distance suffisamment éloignée, il arrive au malade de voir les objets doubles ou triples.

Surdité de l'oreille droite surtout, plus accentuée par instants.

Les bains sulfureux occasionnent un dépôt brun sur les ongles et les mains.

Peu d'amélioration à la sortie.

Obs. V. — Dans le même service, salle des femmes, St-Joseph, n° 7, entre le 29 janvier 1870, une femme âgée de vingt-quatre ans, polisseuse de caractères d'imprimerie.

Sa profession la force à respirer constamment un air chargé de poussières formées en partie par le plomb; aussi, est-elle *saturnine et tuberculeuse* à la fois, comme le dernier malade. Le polissage se faisant de la main droite, il pénètre plus de particules plombiques dans cette main que dans l'autre.

Depuis cinq ans qu'elle est polisseuse, elle a vu sa santé s'altérer: inappétence, éblouissements, coliques et constipation, avec douleurs et crampes dans les membres.

Elle a eu deux enfants, dont un seul vit, mais il est faible. De plus, il y a treize mois, elle a fait une fausse couche à la suite de laquelle est survenue une péritonite.

En juillet 1869, elle devint incapable de continuer son travail, à cause de coliques affreuses avec céphalalgie fronto-temporale principalement du côté gauche; crampes et douleurs dans les genoux et les bras. Traitement par des purgatifs.

Depuis cinq jours, elle est tombée malade une seconde fois.

Les coliques fréquentes ne lui permettent de goûter quelque repos qu'en se couchant sur le ventre, pour calmer la douleur. La langue est blanche et sèche ; les dents sont déchaussées et bordées d'un liséré bleuâtre. L'abdomen est sensible dans toute son étendue, mais la péritonite antérieure n'y est probablement pas étrangère.

La couleur de la peau est d'autant plus cireuse que la malade est tuberculeuse ; crachements de sang, toux, laryngite, etc...

Douleurs dans la jambe gauche et tremblement des mains. Faiblesse des muscles extenseurs du membre pectoral droit.

Légère *anesthésie* dans le côté droit du corps.

Écartement de l'æsthésiomètre à la partie moyenne de la face antérieure de

l'avant-bras	gauche....................	43 millim.
	droit......................	55 »

Il donne, appliqué verticalement à la joue	gauche	11 millim.
	droite	18 »

Il y a donc légère hyperesthésie à la face, surtout à gauche.

Analgésie légère de la moitié droite du corps, surtout accentuée à l'avant-bras et à la main.

La cornée droite peut être touchée impunément sans qu'il en résulte de douleur. Celle de gauche est fort peu sensible.

Diminution de la *sensibilité au chatouillement*, à la paume de la main droite.

Affaiblissement de la *sensibilité à la température* dans tout le côté droit, face, avant-bras et membre abdominal.

La *connaissance du lieu d'une impression* est intacte.

La vue est conservée des deux côtés également. Surdité, depuis l'enfance.

Examinée le 1er février, la face nous donne les chiffres suivants comme distance-limite entre les pointes de l'æsthésiomètre :

à	gauche	8,0 millim.
	droite.......................	8,5 »

Enfin, le 3 février, il n'y a plus de tremblement des mains.

Obs. VI. — Le 21 décembre 1869, nous voyons, à la Pitié, salle Sainte-Claire n° 11, service de M. Vulpian, une femme d'une quarantaine d'années, composeuse de caractères d'imprimeries.

Il y a huit ans, elle a travaillé pendant cinq mois, et elle ressentit de la céphalalgie et des vertiges.

Ce n'est que depuis quatre mois qu'elle a repris son état. A partir de cette époque, sa santé s'altéra, et elle fut bientôt obligé d'entrer à l'hôpital, atteinte d'*intoxication saturnine :* céphalalgie, teinte cachectique. Gencives ardoisées et dents déchaussées, mauvais goût dans la bouche. Constipation depuis trois semaines, sans qu'il y ait cependant de coliques.

Un peu de tremblement saturnin, surtout de la main droite. Les membres, dans leurs derniers articles, jambes et avant-bras, sont le siége de douleurs intenses du côté droit du corps.

Pas d'*anesthésie* appréciable (sans æsthésiomètre), mais légère *analgésie* droite, moins marquée à la jambe et au pied qu'au bras.

La *sensibilité à la température* est moins bien perçue à la main droite qu'à la gauche. Aux pieds, la différence est encore plus sensible.

Perte de *chatouillement* à la paume droite ; diminution seulement, à la plante droite comparée à celle de gauche.

La *connaissance du lieu et le sens musculaire* sont intacts.

Cette observation a été prise sans l'emploi de l'æsthésiomètre, à l'endroit de la recherche de l'anesthésie. Nous avons cru trouver que la sensibilité tactile n'était pas manifestement altérée. Nous présumons cependant que, avec cet instrument, nous eussions pu déterminer une très-légère différence en moins dans le degré de sensibilité tactile dans le bras et la main du côté droit.

Obs. VII. — Georges F..., peintre en bâtiments, âgé de trente ans, entre le 22 février 1870 à la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 22, service de M. Bernutz.

Il y a déjà longtemps qu'il exerce sa profession. Il fait plus spécialement le ponçage des peintures. Il y a dix ans, il fut atteint une première fois d'accidents saturnins.

En 1869, il y a un an, il fut atteint une seconde fois et il resta malade pendant un mois : coliques très-intenses, attaques épileptiformes avec perte de connaissance et paralysie consécutive.

Dans l'intervalle des diverses atteintes, il n'a pas eu de coliques.

Depuis quatre ou cinq jours, il a été repris d'accidents graves d'intoxication saturnine : douleurs dans le bas-ventre depuis deux jours ; mal de tête, agitation et même attaques épileptiformes complètes qui se sont présentées pendant deux jours. Figure anxieuse, inondée de sueurs.

Goût sucré persistant ; le liséré, à peine marqué, n'est pas en harmonie avec la gravité des autres symptômes. Inappétence absolue ; constipation depuis quatre jours. Coliques affreuses ; ventre en bateau, et très-sensible. Urination difficile.

Douleurs dans les articulations, surtout dans les genoux.

La vision est confuse depuis trois jours. L'ouïe reste intacte.

En un mot, ce malade offre le type le mieux accusé d'une intoxication saturnine au plus haut degré (*Encéphalopathie saturnine*).

Le 24 février, l'amélioration est marquée ; les attaques ne se sont pas reproduites, et, malgré les modifications qu'a déjà pu apporter le traitement, nous constatons les altérations de sensibilité suivantes :

Légère *anesthésie* à droite : avant-bras { gauche 32mm. / droit 47mm.

Analgésie de tout le côté droit du corps.

La *sensibilité au chatouillement*, perdue à la paume de la main droite est conservée à gauche. Le chatouillement n'est plus perçu aux jambes.

La *sensibilité à la température* est presque complètement abolie à l'avant-bras droit et seulement affaiblie à la moitié droite de la face.

Nous trouvons là, au point de vue des troubles de sensibilité, un type de l'intoxication saturnine. C'est l'observation qui pourrait le mieux servir pour se former une idée succincte de cette paralysie de sensibilité.

On y voit l'analgésie absolue et généralisée, accompagnée d'une insensibilité au chatouillement et à la température, avec légère diminution seulement de la sensibilité tactile. Nous ne devons pas nous étonner de la netteté de ces altérations sensitives, car le malade présentait, au dire de M. Bernutz, les symptômes les mieux dessinés d'une poussée subaiguë survenant dans une intoxication saturnine chronique.

Obs. VIII. — François M..., âgé de vingt-cinq ans, journalier en blanc de céruse entre le 9 avril 1870, à la Charité, salle Saint-Ferdinand n° 15, service de M. Bernutz.

Depuis cinq mois et demi qu'il travaille, exposé à respirer la poussière de blanc de céruse, et à s'en imprégner par la peau, il s'est manifestement moins bien porté qu'auparavant. Au bout de trois mois, son appétit a diminué ainsi que ses forces, mais les *accidents saturnins* ne se sont montrés que la veille de son entrée à l'hôpital, le 8 avril, jour où il a cessé de se rendre à son travail.

Il eut d'abord un accès de coliques suivi d'une évacuation alvine avec mouvement fébrile, faiblesse générale et tendance à l'assoupissement. Dès lors, les coliques se sont succédé accompagnées d'une constipation qui a persisté jusqu'au jour où nous l'examinons: (12 avril), quatre jours après le début.

Pas de céphalalgie, mais seulement pesanteur de tête sus-orbitaire et somnolence. Bourdonnements dans les oreilles se reproduisant chaque soir, au point de causer une légère surdité. Quatre-vingt-quatre pulsations; peau chaude; palpitations de cœur depuis le 8, avec léger bruit de souffle à la base et bruits de souffle carotidiens et huméral.

La langue est sèche et blanchâtre, la bouche mauvaise, empoisonnée, suivant l'expression du malade. Les gencives sont entourées d'un liséré très-net, datant presque des premières semaines du travail au blanc de céruse. Les dents sont encroûtées de tartre.

Inappétence absolue et soif vive. Douleur au creux épigastrique et à la région splénique. Le ventre est encore un peu dur et sensible. Les coliques, lancinantes au début, se sont passées depuis hier, lors de l'administration d'opium à l'intérieur. L'urination se fait facilement.

Il n'y a jamais eu de douleurs dans les membres, mais seulement de la courbature dans les membres abdominaux, avec une faiblesse telle, que, le 9 avril, le malade pouvait à peine se tenir debout. Les bras ont toujours conservé plus de force.

Fourmillements à la plante des pieds, qui ont disparu aujourd'hui.

Légère *anesthésie* aux avant-bras, moins marquée aux doigts. Aux membres abdominaux, l'anesthésie est beaucoup plus grande.

Avant-bras droit et gauche 68mm d'écartement des pointes de l'æsthésiomètre.

Légère hyperesthésie à la face { joue droite 15mm
— gauche 17mm

Aux joues, nous avons appliqué l'æsthésiomètre de manière que les pointes fussent sur une ligne allant du trou auditif externe à la commissure labiale correspondante.

Analgésie absolue sur toute la surface du corps.

La *sensibilité au chatouillement* très-développée chez ce sujet en santé est considérablement amoindrie, mais non abolie. Il y a diminution de cette sensibilité à la paume des mains, surtout à la gauche. A la plante des pieds, c'est à peine si le malade ressent quelque chatouillement, et pourtant, avant de travailler à la céruse, il était, dit-il d'une sensibilité telle, qu'on n'aurait pu le chatouiller ainsi sans le faire bondir aussitôt.

Diminution notable de la *sensibilité à la température* sur tout le corps.

Le *sens musculaire* et la *connaissance du lieu* sont intacts.

Un bain sulfureux a fortement noirci la peau, des jambes principalement.

Voilà une observation qui semble s'éloigner un peu du type que nous avions présenté dans l'observation précédente; et elle s'en écarte en effet. Le sujet de l'observation VII était un peintre en bâtiments, faisant le ponçage et la peinture de la main droite, aussi les altérations de sensibilité, comme la paralysie du mouvement était plus accentuées du côté droit et, ce sur quoi nous voulons insister, à l'avant-bras et presque pas aux membres abdominaux. C'est qu'en effet chez lui, l'action du plomb a été surtout locale, tandis que le malade de cette observation-ci, journalier au blanc de céruse, est surtout exposé (il le dit de lui-même, sans que nous le questionnions) à s'imprégner de poussière par les jambes, en marchant dans le blanc de céruse; il se sert de ses deux mains indifféremment, et mieux, concurremment, pour soulever des fardeaux; enfin il vit dans une atmosphère remplie de poussières plombiques.

Ces différentes considérations nous permettent de comprendre comment la paralysie de la sensibilité est généralisée et non localisée dans le côté droit d'une part et aux avant-bras de l'autre. Il y avait 68^{mm} d'écartement de l'æsthésiomètre à l'avant-bras gauche aussi bien qu'au droit. Bien plus, l'anesthésie est plus accentuée aux membres inférieurs, de même que l'insensibilité au chatouillement.

On pourrait remarquer d'ailleurs, mais cela nous entraînerait en dehors du cadre que nous nous sommes tracé, que l'observation tout entière s'écarte notablement de celles des peintres en bâtiment.

Obs. IX. — Nous placerons à côté des précédents un autre *saturnin*, sans

préjuger en rien sur la cause et la nature de ses accidents, attendu qu'ils semblent devoir être rapportés à une *hémorrhagie cérébrale*.

Pierre C..., peintre en bâtiments, âgé de trente et un ans, est entré le 17 janvier 1870, à la Charité, service de M. Bernutz, salle Saint-Ferdinand n° 21.

Il a commencé à peindre dès l'âge de seize ans, et a cessé à vingt et un ans (service militaire), sans avoir jamais éprouvé la moindre indisposition saturnine. Étant au service, à l'âge de vingt-trois ou vingt-quatre ans, au moment d'un violent effort d'éternument, il sentit un craquement dans le côté droit de la tête, et fut aussitôt pris de fourmillements et d'engourdissement dans toute la moitié droite du corps, avec faiblesse dans ces mêmes régions. Ces divers troubles se sont amendés peu à peu, et, au moment où le malade avait fini son service, ils avaient à peu près complétement disparu.

Dans les derniers jours de décembre 1869, il eut une seconde attaque de paralysie à droite, surtout dans la partie supérieure du corps.

Faiblesse dans le bras et la main droite; le médius et l'annulaire sont plus faibles que les autres. Douleur articulaire et musculaire pendant les mouvements. Fourmillements et engourdissement dans le bout des doigts droits.

Hyperesthésie à la face et aux cuisses, surtout à gauche.

Partie moyenne antérieure de l'avant-bras	gauche	24mm.
	droite	33mm.
— — cuisse	gauche	17mm.
	droite	19mm.
— — joue	gauche	9mm.
	droite	12mm.

Légère *analgésie* à droite, surtout au bout des doigts, et peu marquée au membre abdominal.

Le *chatouillement* est aussi diminué à droite.

Sensibilité à la température et connaissance du lieu normales.

Perte du *sens musculaire* dans les doigts de la main droite.

Le malade a d'ailleurs de la céphalalgie. Il n'a pas la teinte cachectique des saturnins.

Les gencives de la mâchoire supérieure sont légèrement ardoisées, mais il n'y a ni constipation, ni coliques. Nous n'avons pas trouvé non plus de souffles cardiaques et vasculaires. Le pouls était normal, mais plutôt ralenti. A la suite des bains sulfureux, les ongles de la main droite seule ont été fortement noircis.

Il est absolument nécessaire que nous disions que M. Bernutz croit que ce malade n'était pas saturnin, C'est ce qui fait que nous nous contentons de rapporter l'observation sans aucune appréciation personnelle, laissant au lecteur le soin de se former une opinion. Le fait est que si les symptômes se rapprochent par certains points de ceux de l'intoxication saturnine, ils s'en éloignent évidemment par d'autres.

En résumant les huit observations précédentes d'intoxication saturnine, non compris l'observation IX qui s'écarte des autres par une perte du sens musculaire dans les doigts droits, et par une persistance de la sensibilité à la température, nous arrivons aux résultats suivants :

La caractéristique de l'intoxication saturnine considérée au point de vue des altérations de sensibilité consiste en une *analgésie* presque toujours absolue, à la piqûre et à la brûlure, s'étendant rarement à tout le corps, plus souvent à la moitié droite du corps et se montrant surtout dans toute son intensité au membre pectoral droit, et plus spécialement à la main et au poignet.

Avec cette analgésie franche, on trouve une *anesthésie* (*perte du toucher*) *légère*, presque toujours, marquée surtout à droite et au membre pectoral, plus dans les derniers articles que dans ceux qui se rapprochent de la racine du membre. Cette anesthésie peut, dans les cas bénins être méconnue, si l'on n'a recours à l'æsthésiomètre. Dans un cas cependant l'écartement de l'æsthésiomètre a été de 68^{mm} aux avant-bras. Parfois cependant, il semblerait y avoir eu de l'hyperesthésie à la face, surtout du côté opposé à la paralysie du mouvement.

Presque toujours, à côté de l'analgésie se rencontrent une diminution notable de la *sensibilité à la température* allant rarement jusqu'à une insensibilité absolue, et une diminution ou même, assez souvent, une perte de la *sensibilité au chatouillement*.

Pour ces deux espèces de sensibilité comme pour les autres, les altérations siégent surtout du côté droit, et plus spécialement au membre pectoral.

Enfin, comme complément de diagnostic, le *sens musculaire* et la *faculté de reconnaître le lieu* sur lequel une impression sensitive est faite, semblent persister ou être si faiblement altérés, qu'il est difficile de s'en assurer.

En somme, il faut surtout rechercher les symptômes de paralysie de sensibilité à droite, et surtout à la main et à l'avant-bras. On peut ensuite passer à l'examen du membre inférieur droit qui sera le plus souvent atteint, plus tôt que le membre pectoral gauche. Cependant, comme la paralysie de sensibilité ne siége à droite que quand la paralysie du mouvement et les douleurs siégent aussi de ce côté, il faudra toujours tenir compte de

cette paralysie du mouvement pour présumer le côté où l'on doit s'attendre à trouver les altérations de sensibilité le plus accentuées.

La conclusion générale qui ressort des observations que nous avons rapportées, est qu'elles montrent clairement que les diverses espèces de sensibilité — au tact, à la douleur (piqûre et brûlure), à la température et au chatouillement, le sens musculaire et la faculté de reconnaître le lieu d'une impression — peuvent être altérées indépendamment les unes des autres. Ce n'est pas à dire pour cela qu'il n'existe pas quelque relation entre elles : l'examen des faits prouve le contraire.

D'autres faits, que nous publierons bientôt, nous ont appris que la recherche des troubles des diverses espèces de sensibilité devrait être poursuivie dans un grand nombre d'affections et que, selon toutes probabilités, elle ne manquerait pas de conduire à des résultats intéressants et nouveaux.

VIII

ÉTUDES

SUR LES MYOSITES SYMPTOMATIQUES

Par GEORGES HAYEM

PRÉPARATEUR DU COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

(PLANCHES II, III, IV, VII, XI)

(*Suite.*)

IV

A côté des altérations précédentes, il peut survenir dans les muscles d'autres lésions qui, vu leur rareté et aussi les causes spéciales qui leur donnent quelquefois naissance, doivent être décrites comme des complications. Nous rangerons sous ce titre : les hémorrhagies musculaires, les altérations des vaisseaux, les infiltrations purulentes et les abcès.

Les hémorrhagies des muscles ont été indiquées pour la première fois par M. Cruveilhier[1]. Il avait déjà remarqué que ces lésions siégent de préférence dans les muscles droits de l'abdomen. Une de ses observations se rapporte à un cas de fièvre quarte rebelle; mais, pour M. Cruveilhier, ces épanchements sanguins sont le plus souvent liés au scorbut; il semble n'avoir pas vu leurs relations avec les maladies fébriles.

Rokitansky a, le premier[2], signalé la rupture de la partie inférieure des muscles droits dans la fièvre typhoïde. Mais c'est

[1] CRUVEILHIER, Atl. d'an. path., t. I. — An. path. gén., t. IV, p. 227, 1862.

[2] ROKITANSKY, Handb. der pathol. Anat., t. II, p. 351, 1844. — M. Andral avait déjà cité ces hémorrhagies parmi les lésions de la fièvre typhoïde (*Clin. médicale*, t. I, 1839).

Virchow qui en a reconnu les conditions anatomiques, et bientôt après Zenker. Depuis, nombre d'auteurs ont publié des observations de rupture et d'hémorrhagies musculaires survenues dans le cours de la fièvre typhoïde.

Ainsi que l'a montré Zenker, ces hémorrhagies ne se présentent pas toujours sous la forme de foyers, et notre description se rapportera aux hémorrhagies en général, quelle qu'en soit la forme. Elles constituent une complication assez rare des altérations musculaires symptomatiques et elles ne sont pas particulières à la fièvre typhoïde. J'en ai trouvé des exemples dans la variole, dans la phthisie aiguë et dans un cas d'ictère grave; M. Reverdin, dans un cas de phthisie vulgaire[1].

Sur mes 52 observations de myosites symptomatiques, l'hémorrhagie ne s'est rencontrée que 7 fois : 3 varioles sur 22 [2]; 2 fièvres typhoïdes sur 19; et 1 phthisie aiguë sur 3.

Zenker, qui a recueilli 11 cas de rupture ou d'apoplexie musculaire dans la fièvre typhoïde, ne dit pas le chiffre de ses observations. Mais Hoffmann n'a rencontré ces altérations que 11 fois sur 159, ce qui prouve leur rareté. D'ailleurs on comprend que la question de fréquence, de même que celle du siége, soit bien difficile à déterminer, puisqu'on examine rarement les muscles dans les autopsies et que, lorsqu'on le fait, on se contente d'en mettre un très-petit nombre à découvert. C'est probablement pour cette dernière raison, au moins en grande partie, que les épanchements ont été trouvés si souvent dans les grands droits.

Voici comment se décompose la statistique d'E. Hoffmann : hémorrhagies, 6 fois dans les grands droits et une fois en même temps dans le petit pectoral; 2 fois dans le petit pectoral seul; 2 fois dans les transverses de l'abdomen et une fois dans le psoas. Quant à la déchirure des muscles droits, 2 fois elle était double, 4 fois unilatérale. Zenker signale comme siéges, les muscles droits et transverses de l'abdomen, le petit pectoral, le sous-scapulaire, le triceps brachial et le psoas.

Buhl a trouvé, chez un sujet mort de fièvre typhoïde, « une anémie avec infarctus sanguin des muscles de la jambe ».

[1] *Bull. soc. anat.*, 1869.
[2] Je ne tiens pas compte ici des cas de variole hémorrhagique dans lesquels il n'existait que de petites ecchymoses sous l'endocarde ou le péricarde.

Dans mes observations, les hémorrhagies de la fièvre typhoïde siégeaient une fois dans les deux grands droits, une autre fois dans un des grands droits et dans la paroi interventriculaire du cœur; quant à celle de la variole, 2 fois dans les grands droits (unilat.), et une fois dans les muscles de la cuisse.

Dans l'ictère grave l'infiltration sanguine existait dans les digitations du grand pectoral d'un seul côté. Dans la phthisie aiguë, dans les deux grands droits, chez un phthisique mort de méningite tuberculeuse, observé récemment dans le service de M. Vulpian, à la Pitié, il s'était formé plusieurs foyers hémorrhagiques dans les deux masses sacro-lombaires. Ces lésions ont été découvertes alors que l'on procédait à l'examen de la moelle épinière.

Ces faits déjà assez nombreux et qui sont loin de comprendre tous ceux qui ont été publiés, montrent, que si réellement les grands droits de l'abdomen sont le siége le plus ordinaire des altérations que nous décrivons, on peut cependant les rencontrer dans beaucoup d'autres muscles, et cela quelquefois par le seul fait du hasard. A ce propos, je citerai encore les observations intéressantes de M. Dauvé[1], dans l'une desquelles l'hémorrhagie siégeait dans les muscles de la cuisse droite; tandis que, dans une autre, les foyers sanguins où les infiltrations occupaient les obturateurs internes, les pyramidaux, les jumeaux et le releveur de l'anus.

Zenker décrit trois variétés d'épanchements sanguins: les ecchymoses, les infiltrations sanguines et les véritables foyers hémorrhagiques.

Les ecchymoses constituent un simple changement de coloration du muscle et du tissu cellulaire qui sépare les faisceaux, dû à une très-petite infiltration sanguine.

Dans l'infiltration, le sang épanché est assez abondant pour produire un épaississement diffus du muscle en écartant plus ou moins les fibres. On doit encore ranger dans cette variété d'hémorrhagie ces épanchements quelquefois très-abondants qui, sans former de véritables foyers, s'infiltrent dans le tissu cellulaire au point d'y former des caillots et s'étendent dans quelques cas, à une assez grande distance de leur origine. J'ai observé deux cas intéressants de ce genre : le premier est

[1] Dauvé, Recueil des *Mém. de méd. et de chir. milit.* (avril 1865).

relatif au fait cité plus haut de variole hémorrhagique, avec infiltration des muscles de la cuisse. Il existait une vaste infiltration sanguine du tissu cellulaire sous forme de nappes diffuses entre les muscles pectinés, adducteurs, psoas-iliaque, couturier, vaste externe, et de plus, en quelques endroits, sous les aponévroses des mêmes muscles.

Dans un second cas, plus intéressant encore, observé avec mon ami M. Hénocque, chez une femme morte de fièvre typhoïde, il s'agissait d'une infiltration considérable et sans rupture du muscle grand droit de l'abdomen. Le sang, au niveau de la partie inférieure du grand droit, s'était infiltré dans le tissu sous-péritonéal et avait gagné les parois du bassin et les ligaments larges[1]. Sous le nom de foyers, on désigne les hémorrhagies dans lesquelles il existe dans l'épaisseur du muscle une cavité plus ou moins grande remplie de caillots. Dans ces circonstances, on trouve toujours autour du foyer principal d'autres variétés d'hémorrhagie. Lorsque ces lésions occupent le grand droit, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'elles siégent de préférence dans le segment inférieur de ce muscle; mais il peut exister en même temps d'autres hémorrhagies soit dans le segment moyen, soit dans le segment supérieur.

Le volume des foyers varie depuis celui d'une petite noisette jusqu'à celui d'une grosse orange; la forme est assez irrégulière, mais tend presque constamment à devenir globuleuse au centre pour s'étendre en nappe à ses deux extrémités.

Dans quelques cas rares, le sang épanché ayant refoulé assez régulièrement les fibres rompues du muscle, le foyer prend une forme presque sphérique.

Les foyers diffèrent surtout des simples infiltrations, parce que plusieurs faisceaux musculaires y sont rompus ou dissociés; c'est pourquoi quelques cas de ce genre ont été publiés sous le nom de ruptures des muscles grands droits de l'abdomen.

La rupture n'occupe jamais toute l'épaisseur d'un muscle; mais le sang arrive assez souvent d'un côté en contact avec l'aponévrose. Cette dissociation des faisceaux musculaires rend la surface interne de ces foyers fort inégale. La paroi offre un

[1] Ces deux faits sont rapportés dans mon premier travail (*Soc. de biologie*, année 1866).

aspect variable ; elle est toujours le siége d'une infiltration diffuse ; mais la fibre musculaire y présente une décoloration remarquable qui tranche vivement sur le fond rouge foncé formé par le sang. Dans certains cas, on voit même des foyers mal circonscrits et plus ou moins nombreux au niveau desquels le tissu musculaire a pris une teinte d'un blanc jaunâtre et où l'anémie est totale. Au sein de ces parties anémiées, jaunes, existent de petites hémorrhagies, sans qu'il y ait rupture des fibres charnues.

Voyons maintenant quelle est la cause de ces hémorrhagies. Depuis le travail de Virchow, la plupart des auteurs ont attribué l'épanchement du sang (fièvre typhoïde) à la rupture des fibres musculaires altérées. Ce seraient donc des hémorrhagies traumatiques d'un certain genre. Ce mode de production présente en sa faveur des arguments sérieux. Les hémorrhagies ont lieu, en effet, dans les points de prédilection des altérations musculaires, et souvent les parois mêmes du foyer sont plus profondément lésées que les autres parties du système musculaire. Voici pour la prédisposition à la rupture. De plus, celle-ci se présente dans des muscles qui pendant la vie se sont contractés plus ou moins énergiquement. Ainsi la rupture a été rapportée aux convulsions (Rokitansky, Virchow) ; aux efforts de toux (Virchow, Bamberger, Hasse) ; aux efforts nécessités par les évacuations alvines (Zenker). Pour ce dernier auteur, les hémorrhagies ne seraient causées que par un état plus avancé et plus prononcé des ruptures fibrillaires que l'on trouve si fréquemment.

Ainsi seraient expliquées, d'une part la cause prédisposante et d'une autre la cause occasionnelle de l'hémorrhagie, soit la rupture. Cette théorie, admise par la plupart des auteurs, n'est cependant pas toujours conforme à l'examen des faits, même en ne considérant que la fièvre typhoïde. En étudiant les hémorrhagies d'une manière générale dans les affections que j'ai citées, j'ai été conduit, en effet, à leur reconnaître plusieurs causes distinctes.

D'abord, les hémorrhagies ne se montrent pas dans tous les cas à la même époque d'évolution des altérations musculaires. Dans la variole, ainsi que nous l'avons déjà dit, on observe des ecchymoses et des infiltrations sanguines dans des cas où des

fibres musculaires sont à peine altérées et non rompues. Les épanchements sont liés probablement à l'altération du sang et quelquefois à l'infiltration granuleuse des parois des petits vaisseaux. Elles ont lieu dans les muscles, comme dans d'autres organes (peau, intestins, reins), et leur mécanisme exact est encore à découvrir. En tout cas, se sont là des faits qu'il faut distinguer de ceux décrits par les auteurs dans la fièvre typhoïde. L'ictère grave, la scarlatine hémorrhagique et peut-être la phthisie aiguë peuvent déterminer des hémorrhagies musculaires analogues à celle de la variole et à une époque où les fibres musculaires ne sont pas rompues, ni même notablement fragiles.

C'est ainsi que dans un cas de phthisie aiguë, j'ai trouvé dans les grands droits des infiltrations sanguines avec une dégénérescence granulo-vitreuse encore peu avancée des fibres musculaires.

Mais à côté de ces sortes d'hémorrhagie il en existe qui certainement sont liées à des ruptures musculaires. Ainsi dans le fait déjà cité, observé dans le service de M. Vulpian, on voyait nettement au sein des foyers des masses sacro-lombaires, des fibres rompues transversalement. Les foyers étaient symétriquement placés des deux côtés et le malade atteint de méningite tuberculeuse avait présenté pendant la vie une contracture des muscles du dos.

Aussi dans ce cas, le traumatisme était évident; les masses musculaires rompues étaient pâles, un peu décolorées et surtout d'une friabilité extrême ; une traction peu considérable pouvait les déchirer. Au microscope les fibres étaient granuleuses et les vaisseaux sanguins parfaitement sains.

Dans la dégénérescence granuleuse les fibres acquièrent donc une friabilité suffisante pour pouvoir se rompre. On n'a pas encore signalé cette disposition dans d'autres maladies, en particulier dans la fièvre typhoïde. Dans ce dernier cas, en effet, les hémorrhagies musculaires surviennent dans les dernières phases des altérations des muscles, ainsi qu'on le voit dans toutes les observations des auteurs précédemment cités, et c'est à ces faits que s'applique la théorie des ruptures.

Celles-ci sont peut-être réellement dans certains cas la véritable cause des hémorrhagies. Je ne puis pas contester leur possi-

bilité, bien que la friabilité des muscles soit moins prononcée dans les lésions du 3e degré que dans quelques cas de simple dégénérescence granuleuse. Mais l'étude attentive de certains foyers d'hémorrhagie m'a fait découvrir une complication qui jusqu'alors avait échappé à l'attention des observateurs et qui est bien de nature à faire comprendre quelques-unes au moins de ces hémorrhagies et les particularités qui les accompagnent, je veux parler de l'oblitération des artères musculaires.

Stein[1], dans ses recherches sur la myocardite, avait déjà attribué les hémorrhagies de la fièvre typhoïde à une altération des vaisseaux. Ceux-ci perdraient leur élasticité et leur contractilité par l'effet, soit d'une lésion moléculaire non appréciable à l'examen microscopique, soit d'une infiltration graisseuse de leurs parois. Zenker n'a jamais trouvé une altération appréciable dans les vaisseaux des muscles, et c'est pourquoi probablement il a généralisé la théorie des ruptures. Mais il est intéressant de voir que M. Cruveilhier n'a pas remarqué l'importance que pouvaient avoir ces ruptures musculaires, et que par des expériences directes il a cherché au contraire à démontrer que les foyers sanguins des muscles sont dus à une forme de phlébite, que l'on pourrait appeler phlébite hémorrhagique. Chose curieuse, en changeant le terme phlébite en celui d'artérite on formulerait la conclusion de mes études.

J'ai vu, en effet, en étudiant surtout le cœur, mais aussi plusieurs pièces d'hémorrhagies musculaires, et une entre autres très-importante, présentée à la Société anatomique (1869) par M. Foucault, qu'une des complications fréquentes des myosites était l'irritation d'une ou de plusieurs des tuniques des artères et des artérioles.

Ces altérations ne peuvent s'étudier que sur des coupes perpendiculaires à la direction des vaisseaux. On voit alors, et seulement, je le répète, dans les phases avancées des lésions musculaires, une irritation plus ou moins développée des parois vasculaires et surtout des petites artères.

L'altération la plus fréquente de beaucoup consiste dans un épaississement de la membrane interne qui diminue peu à peu le calibre du vaisseau et quelquefois l'oblitère complétement.

[1] STEIN, Untersuchungen über die Myocarditis, p. 73. München, 1861 (cité par ZENKER).

Dans d'autres cas cette obturation est complétée par des amas de globules rouges et blancs ou par de petits bouchons fibrineux.

Plus rarement on voit cette endartérite proliférante se propager à des troncs assez volumineux et y déterminer un arrêt du sang. Mais c'est précisément lorsque cette particularité se produit, que l'on peut trouver une hémorrhagie musculaire plus ou moins étendue, qui constitue bien évidemment dans ce cas un infarctus hémorrhagique. La seule infiltration sanguine du cœur que j'ai observée était due à des thromboses par endartérite des rameaux correspondants des artères coronaires, et dans ce même cas il existait une infiltration sanguine du grand droit, sans rupture des fibres, causée également par des oblitérations des artérioles musculaires.

J'ai fait voir, de plus, à la Société anatomique et à la Société de biologie, que dans la pièce de M. Reverdin et dans celle de M. Foucault il existait également au voisinage des foyers hémorrhagiques des endartérites avec thromboses. Ces deux cas étaient très-importants à étudier, parce qu'autour des foyers sanguins se voyaient plusieurs points jaunes, caséeux, qu'on trouve exclusivement dans ces sortes d'hémorrhagie. Ce sont, en effet, des ramollissements du tissu musculaire par anémie. Au microscope, on voit, au niveau de ces masses caséeuses, une désorganisation très-avancée des fibres musculaires et une accumulation de petits noyaux et de petites cellules dans les fibres et en dehors d'elles, ayant presque toutes un aspect gras spécial. Il existe aussi dans quelques points une infiltration purulente sur laquelle nous reviendrons.

La figure 3, planche IV, représente une préparation faite avec les parties les mieux conservées des foyers caséeux de la pièce de M. Reverdin.

C'est une portion du même genre prise dans le cas de M. Foucault que représente la figure 2, planche VII. Enfin la figure 4, planche IV, montre les divers éléments que l'on rencontrait dans un cas de ramollissement du grand droit avec infiltration sanguine dans un cas de variole observé en 1866.

Ainsi, en résumé, à une époque avancée des myosites symptomatiques, les vaisseaux eux-mêmes peuvent prendre part à l'irritation et il peut survenir, à titre de complication, une sorte

d'endartérite diffuse d'un certain nombre de troncs (endartérite typhoïde et varioleuse)[1].

La conséquence de ces lésions vasculaires est variable. Tantôt le calibre des vaisseaux est simplement rétréci, ou bien ce sont seulement quelques branches terminales qui sont oblitérées et il en résulte une anémie musculaire diffuse. Cette disposition se rencontre d'une manière plus ou moins manifeste dans le cœur des individus qui succombent subitement à la fin de la fièvre typhoïde.

Tantôt l'oblitération atteint des troncs plus volumineux, se produit sans doute brusquement, et il en résulte une infiltration sanguine ou un véritable foyer hémorrhagique autour duquel on trouve des foyers caséeux ou des ramollissements musculaires plus ou moins prononcés.

Ces dernières lésions sont tout à fait comparables à certaines formes de ramollissement cérébral rouge, succédant à la thrombose ou à l'embolie des artères cérébrales. En tout cas, elles sont complétement semblables aux altérations qui succèdent particulièrement chez les vieillards aux thromboses par endartérite des artères coronaires et qui sont certainement une des causes des ruptures du cœur[2]. Au microscope, on trouve dans ces deux cas les mêmes altérations ; mais il existe une notable différence dans le mode de production de ces dernières.

En effet, la lésion musculaire du cœur, qui se termine par la rupture de la paroi de cet organe, est directement causée par la thrombose artérielle. Dans les myosites symptomatiques, l'oblitération artérielle survient dans un muscle déjà malade, et c'est pourquoi les fibres sont souvent profondément altérées, même lorsque l'hémorrhagie est récente. Cette altération préalable des fibres a même été invoquée par les auteurs qui n'ont vu, dans ces hémorrhagies, que les conséquences des ruptures. On est cependant en droit de se demander si les oblitérations, en produisant d'abord des foyers de ramollissement et d'infiltration sanguine, ne deviennent pas ainsi la principale cause des ruptures musculaires.

[1] Il serait très-intéressant de rechercher si quelques-uns des cas d'infarctus viscéraux, signalés à la fin de quelques pyrexies, ne sont pas sous la dépendance d'altérations vasculaires analogues à celles que nous avons trouvées dans les muscles.

[2] Voy. *Bull. soc. anat.*, 1870. Rapport sur la candidature de M. Joffroy.

D'ailleurs, dans cette question, comme pour toutes celles qui, en pathologie, n'ont pas été examinées un grand nombre de fois, l'avenir seul décidera si les infarctus musculaires constituent, dans les hémorrhagies que nous étudions, la règle ou l'exception. En tout cas, la condition essentielle de ces infarctus hémorrhagiques des muscles réside dans l'oblitération des artères. Il en résulte que ces lésions pourraient prendre naissance aussi bien dans les cas d'embolies que dans ceux de thromboses. C'est ce qui paraît avoir existé dans un fait très-intéressant observé par M. Liouville[1].

Chez un jeune homme âgé de 18 ans, mort dans le troisième septénaire d'une fièvre typhoïde, on trouvait, en même temps plusieurs foyers hémorrhagiques dans les muscles grands droits et dans le psoas, complétement analogues à ceux que nous venons de décrire, des ecchymoses du cœur et des infarctus hémorrhagiques multiples dans les poumons, les reins et la rate. Sur des coupes transversales les artères oblitérées n'offraient pas d'altération notable de leur paroi, et bien que l'on n'ait constaté aucune source d'embolies (les veines n'ont pas été examinées) ces infarctus multiples se rapportaient plus vraisemblablement à des embolies qu'à des thromboses. Il est très-rare, en effet, de rencontrer ces dernières dans des points si divers, tandis qu'il est facile de négliger à l'autopsie le point de départ des caillots erratiques.

La terminaison des hémorrhagies des muscles est très-variable. Dans un cas, Virchow a trouvé un kyste apoplectique du grand droit, d'un côté, et de l'autre une cicatrice pigmentée, entourée d'une zone assez étendue de tissu conjonctif de nouvelle formation. Toutefois il ne dit pas s'il y avait eu anciennement une fièvre typhoïde.

J'ai rencontré plusieurs fois des sortes de cicatrices fibreuses dans la paroi du cœur au niveau desquelles on trouvait des oblitérations artérielles anciennes. Mais je ne sais pas si ces altérations pouvaient être rattachées à la fièvre typhoïde ou à l'une quelconque des maladies capables de se compliquer d'altération du cœur et de ses vaisseaux. Quand de pareilles lésions se rencontrent, comme je l'ai vu une fois, chez des sujets encore

[1] Cette observation a été l'objet d'une communication à la Société de biologie, en novembre 1869.

jeunes et dont les autres artères sont d'ailleurs saines, leur présence se rattache peut-être à une pyrexie antérieure.

Dans quelques circonstances qui ne sont pas encore bien connues, les foyers apoplectiques deviennent le siége d'une sorte d'inflammation gangréneuse et forment des foyers dans lesquels on trouve une sanie purulente noirâtre, d'une odeur infecte. Seiler en a rapporté un cas cité par Zenker.

Deux autres cas très-intéressants de ce genre ont été observés chez de jeunes militaires par Dauvé[1].

Un cas rapporté par E. Hoffmann fut suivi de guérison après l'ouverture du foyer.

Il est possible que cette sorte de terminaison par ramollissement putride et gangréneux soit la conséquence des altérations vasculaires préalables.

Enfin, comme dernière complication et des plus rares, on doit citer la suppuration.

Elle se montre tantôt sous la forme d'infiltration purulente, tantôt sous celle d'abcès.

L'infiltration du pus à un très-faible degré est un accompagnement assez fréquent du troisième degré des altérations; c'est-à-dire qu'il n'est pas rare de trouver à l'époque où le périmysium est malade un certain nombre d'éléments analogues aux globules blancs du sang. Cette disposition s'observe quelquefois aussi dans le cœur; mais elle ne constitue pas une véritable suppuration. Il n'en est pas de même dans les foyers caséeux que nous avons décrits autour des hémorrhagies.

A ce niveau, en effet, dans les parties les plus ramollies du muscle, il ne reste plus qu'une sorte de trame conjonctive dans laquelle il est impossible de distinguer les débris des gaînes musculaires. Le contenu strié ou granuleux des fibres a totalement disparu; çà et là, on voit encore quelques amas vitreux irréguliers; les espaces laissés libres par les éléments conjonctifs sont comblés par de nombreuses cellules qui, tantôt ne diffèrent pas beaucoup de celles qui sont contenues dans les gaînes de sarcolemme, tantôt lorsqu'elles sont très-abondantes ont tous les caractères des globules du pus; enfin, on trouve aussi des cellules remplies de granulations graisseuses (corps

[1] Dauvé, *loc. cit.*

granuleux) et, suivant les parties soumises à l'examen, ces diverses cellules sont disposées de façons très-diverses.

Je n'ai encore rencontré ces lésions que dans le voisinage des hémorrhagies, non-seulement dans la paroi même du foyer, mais aussi à une certaine distance, au niveau des transformations caséeuses, et je les considère comme le résultat du travail inflammatoire et destructif qui succède aux oblitérations artérielles (infarctus enflammés).

Les abcès véritables constituent une lésion plus rare encore que l'infiltration purulente. Ils sont cependant signalés par Zenker et E. Hoffmann, et siégent au sein des muscles les plus malades.

Je n'ai pas eu l'occasion d'en voir par moi-même ; mais dans un cas présenté tout récemment à la Société de biologie, par M. Liouville, il existait non-seulement un foyer purulent dans un des grands droits, mais aussi plusieurs infarctus pulmonaires, et, pendant la vie, on avait observé un abcès profond au niveau de l'avant-bras droit et une phlegmatia alba dolens d'un des membres inférieurs.

Il est donc bien évident que dans un cas semblable on pourrait se demander s'il n'y a pas eu des embolies dans les poumons et dans les muscles.

Cette supposition est d'autant plus probable qu'il ne me paraît pas bien démontré que la suppuration diffuse ou en foyers puisse être simplement la conséquence de la lésion musculaire.

Je suis, au contraire, disposé à la mettre sur le compte des oblitérations vasculaires, puisque, habituellement, elles produisent une infiltration purulente ou une sorte d'inflammation puriforme.

On voit donc que, dans les complications des myosites symptomatiques, les oblitérations vasculaires semblent jouer un rôle prédominant. Mais les faits nous manquent encore pour en apprécier l'importance exacte.

(A suivre.)

RECUEIL DE FAITS.

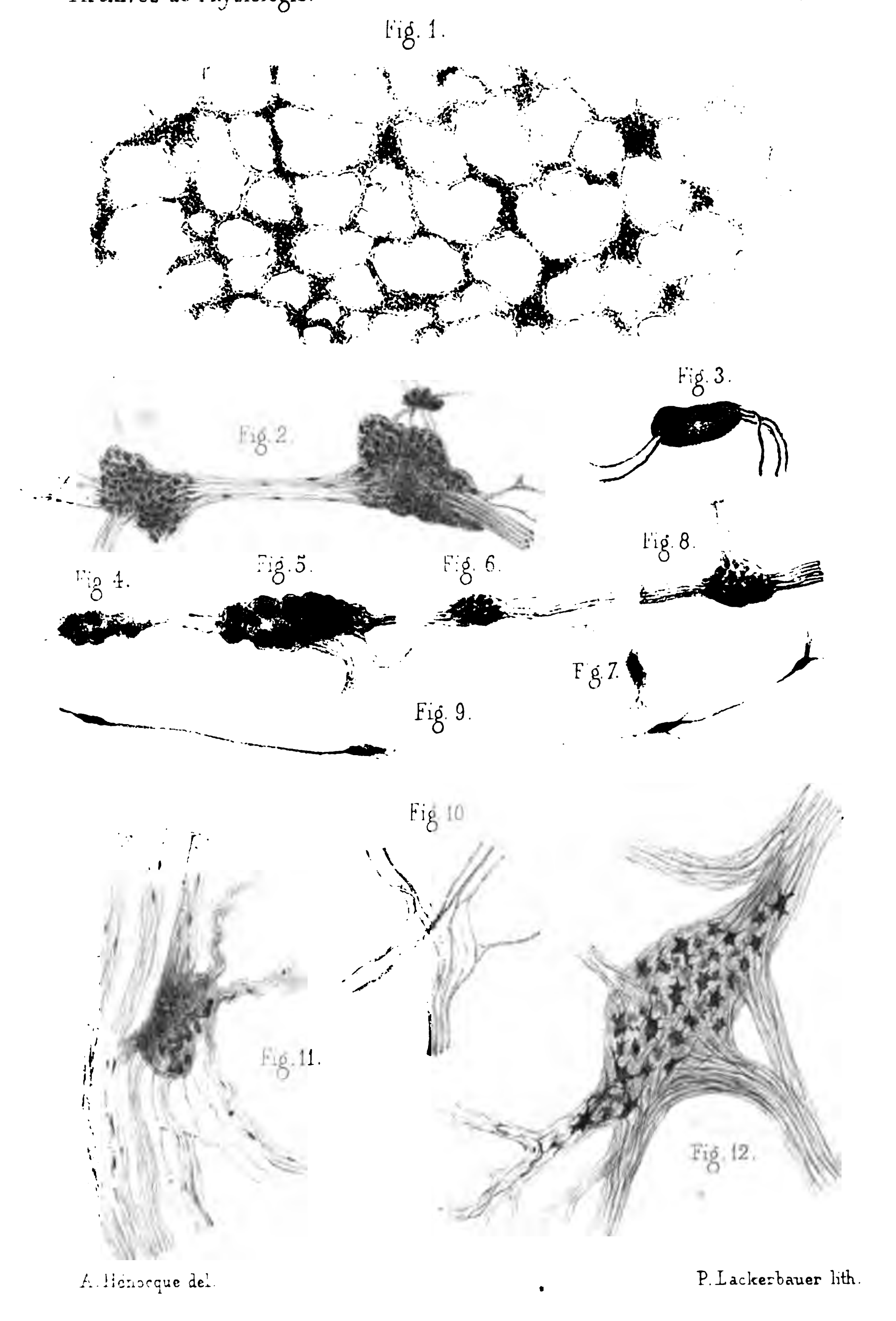
ACTION DE L'ATROPINE ET DE L'ERGOT DE SEIGLE SUR LES VAISSEAUX SANGUINS

Par le Dr **BROWN-SÉQUARD**

Dans la première partie du mémoire de MM. Oulmont et Laurent, sur l'hyoscyamine et la daturine, qui a paru dans le précédent numéro de ce journal, je lis ce qui suit (p. 221) : « Nous avons plusieurs fois examiné les *méninges* d'animaux soumis à l'action des alcaloïdes, sans jamais rencontrer l'état d'anémie signalé par M. Brown-Séquard dans l'*empoisonnement atropique.* » Je ne sais de quelles *méninges* veulent parler MM. Oulmont et Laurent : s'il s'agit des *méninges spinales*, dont je me suis surtout occupé, mon opinion est absolument l'inverse de celle qu'ils m'attribuent. Les faits expérimentaux, d'accord avec les faits cliniques, m'ont enseigné depuis longtemps que, *à dose thérapeutique*, la belladone et l'ergot de seigle font contracter les vaisseaux de la moelle épinière et de ses membranes, et diminuent la faculté réflexe et la sensibilité, tandis qu'au contraire, *à dose toxique*, ces substances produisent une congestion de ce centre nerveux et de ses enveloppes, ainsi qu'une exagération morbide de la sensibilité et de la faculté réflexe et, comme conséquence de cette exagération, des convulsions. Dans mon livre, sur les *paralysies des membres inférieurs*, je n'ai parlé que de l'action thérapeutique de ces médicaments. Mais, dans d'autres publications, j'ai signalé la différence radicale qui existe entre l'effet produit par des doses médicamenteuses et celui qu'on observe après avoir donné des doses toxiques. Dans un livre dont la première partie a paru, il y a deux ans [1], je disais : « Un médicament, à des doses différentes, peut produire des effets opposés l'un à l'autre. La belladone, par exemple, par son influence sur les vaisseaux de la moelle épinière, diminue la sensibilité, la faculté réflexe et la tendance aux convulsions, etc. ; mais, *quand elle est prise à dose toxique*, la sensibilité et la faculté réflexe s'augmentent d'une manière morbide et des convulsions ont lieu. » J'ajoutais que dans ce dernier cas « une congestion considérable se produit à la moelle épinière. » Cela suffit pour montrer que, loin d'admettre que « *l'empoisonnement atropique produit de l'anémie dans les méninges*, » je crois qu'au contraire il produit dans les méninges spinales et la moelle épinière un état inverse de l'anémie, c'est-à-dire une congestion que l'on constate aisément, non pas à l'autopsie, mais pendant la vie.

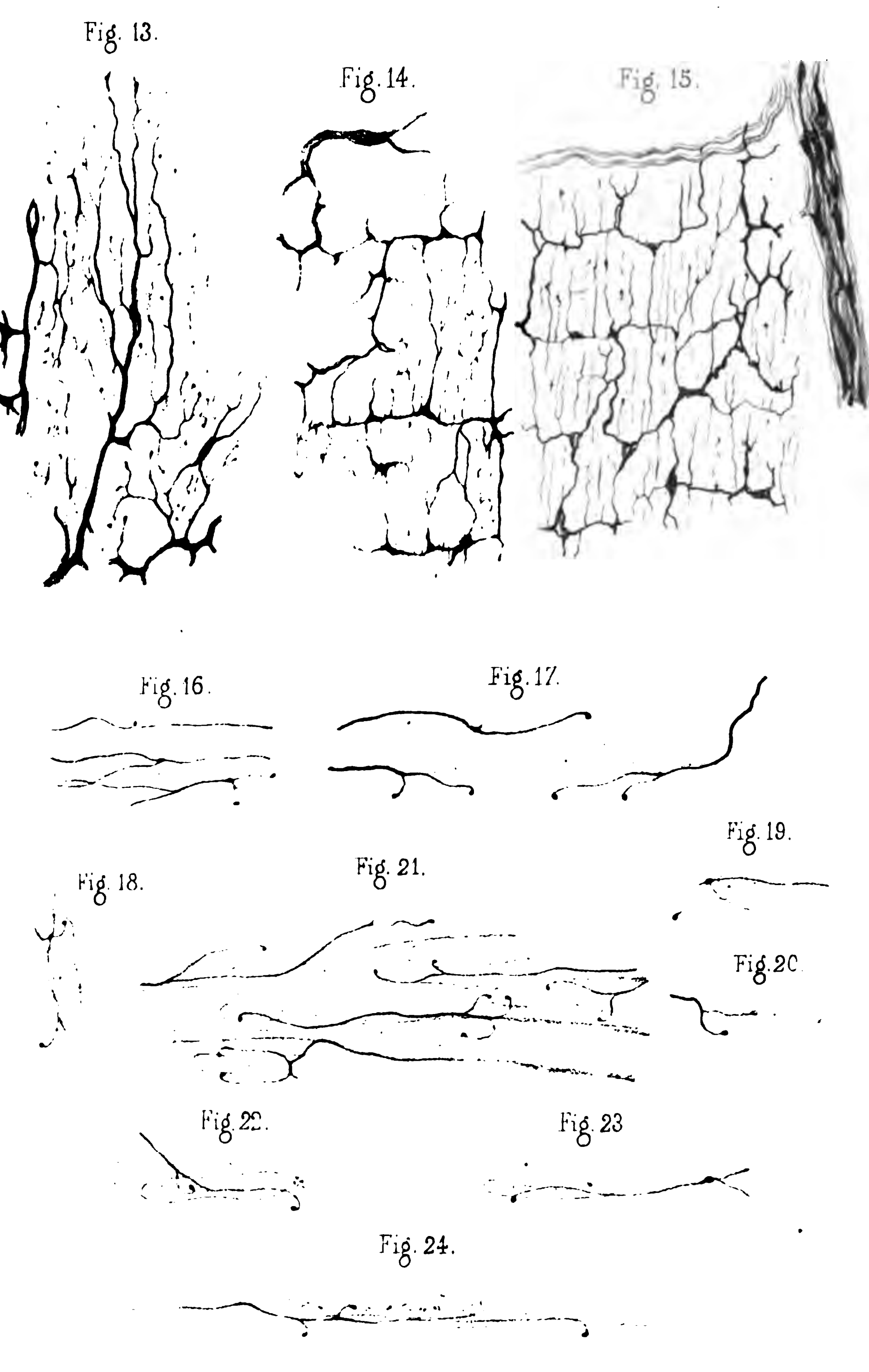
[1] Voy. *Lectures on the Diagnosis and Treatment of Functional nervous Affections*, Philadelphia, 1868, p. 66.

PARIS. — IMPR. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.



Publié par Victor Masson et fils.

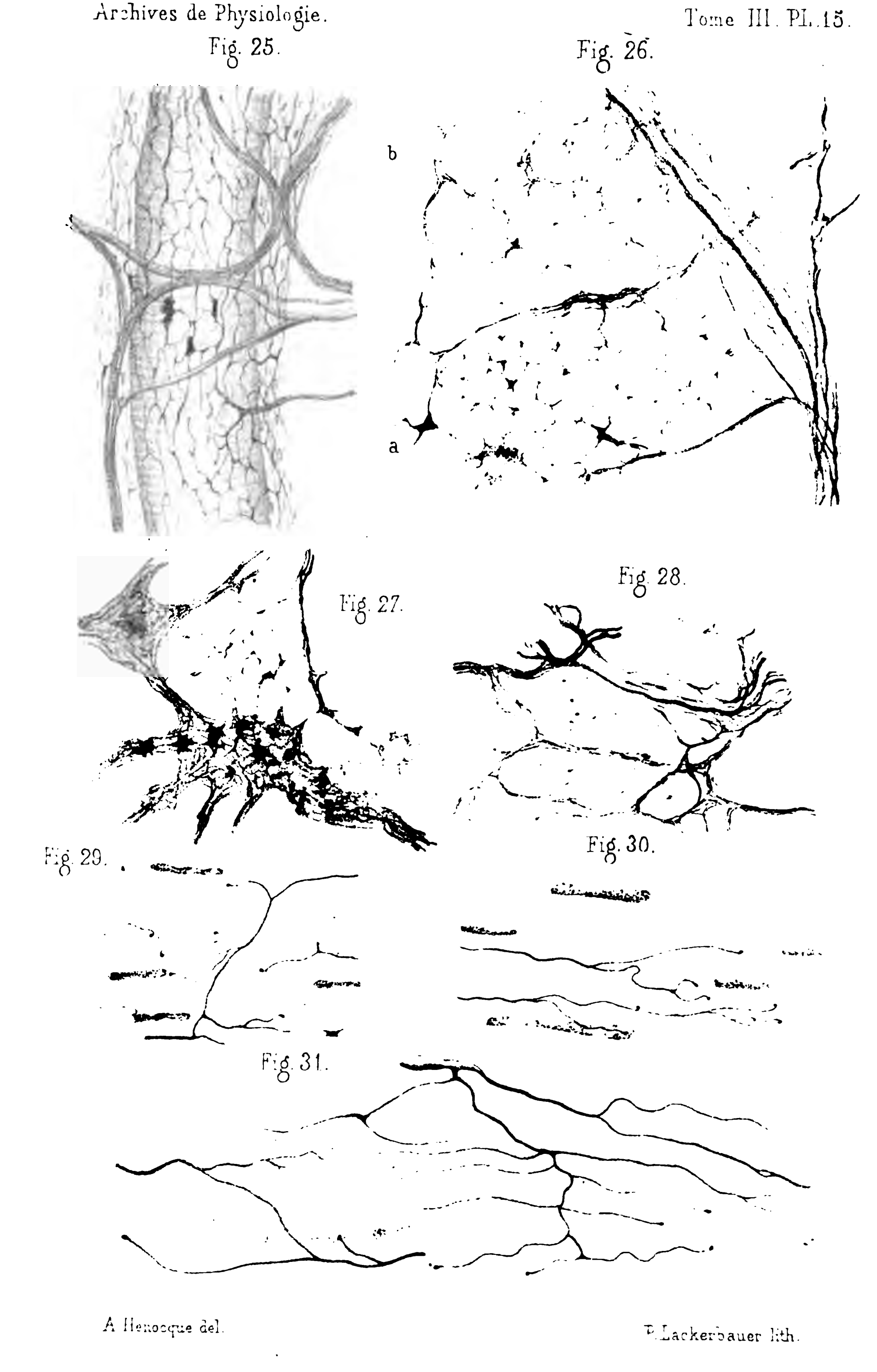
Imp. Becquet, Paris.



A. Hénocque del. P. Lackerbauer lith.

Publié par Victor Masson et fils

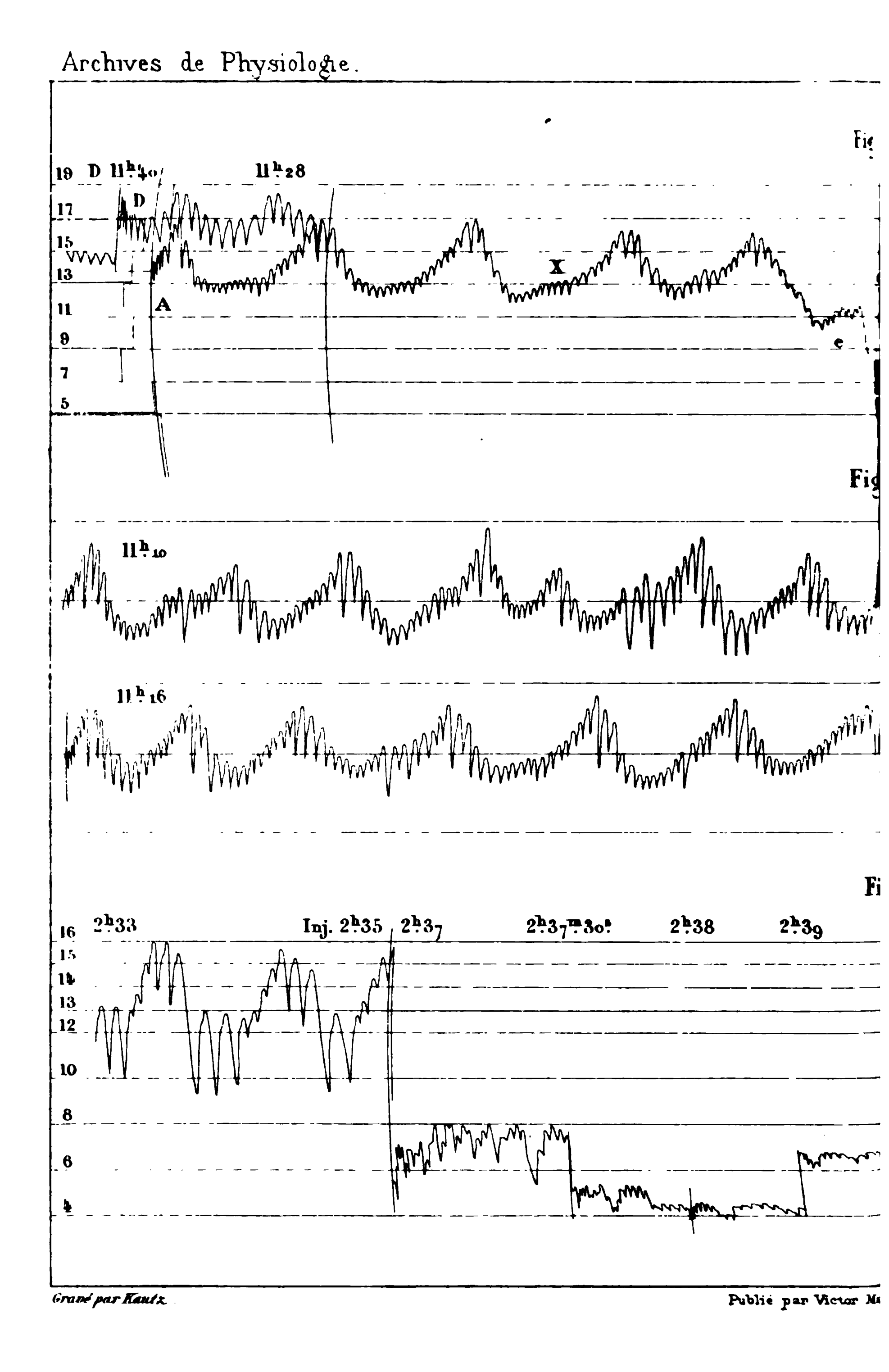
Imp. Becquet, Paris.



A Henocque del. P. Lackerbauer lith.

Publié par Victor Masson et fils.

Imp. Becquet Paris.



Gravé par Kautz.

Publié par Victor M

A.

B 11h.32 C 11h.34

19 17 15 13 11 9 7 5

X' e e B C

B.

2h.42 2h.44 2h.46 2h.50

16 15 14 13 12 10 8 6 4

Paris Lith. Becquet, r. des Noyers 37

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DES EFFETS DE LA COXALGIE INFANTILE SUR LA CROISSANCE ULTÉRIEURE DU MEMBRE

Par le Dr E. BŒCKEL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

(PLANCHES XVIII ET XIX.)

« Mais, dira-t-on, tout cela est dehors de la « médecine; à quoi bon s'inquiéter davantage « de ces affections devenues incurables? Il s'en « faut de beaucoup qu'on doive raisonner ainsi; « c'est encore de la médecine que de les étu- « dier, et il est impossible de les séparer des « autres. »

(HIPPOCRATE, *des Articulations*. Trad. de E. Littré, t. IV, p. 253.)

Les arrêts de développement du membre inférieur, à la suite de luxations du fémur survenues dans l'enfance, ont été parfaitement décrits par Hippocrate, qui les signale après chaque espèce de déplacement traumatique et par le même effet que celui des luxations congénitales et pathologiques.

L'épigraphe placée en tête de cet article indique l'impor-

tance qu'il attache à cette étude, et nous verrons qu'il a même formulé les règles pratiques capables de prévenir ces altérations dans une certaine mesure.

Cependant les remarques si judicieuses du père de la médecine passèrent inaperçues jusqu'à notre siècle, si bien qu'en 1825, Dupuytren niait encore la déformation du bassin causée par les luxations congénitales. Il a fallu que, dix ans plus tard, M. Sédillot démontrât, pièces en mains, la réalité de ces altérations consécutives. (*Mémoire à l'Académie des sciences, en* 1835 et *Contributions à la chirurgie* par Sédillot, t. I page 296.)

Depuis ce moment, l'attention des accoucheurs a été éveillée sur cette partie de la question, et les mémoires de Vrolick, de Gurlt, de Hubert, de Giamb. Fabbri, etc., résumés tout récemment dans la thèse de concours de Guéniot (*des Luxations coxo-fémorales au point de vue des accouchements*, Paris, 1869), témoignent des études faites dans cette direction.

Mais l'attention était absorbée par les déformations du bassin, et l'on ne s'occupait guère de l'arrêt de développement du reste du membre inférieur. Malgaigne, dans son *Traité des luxations* le cite cependant en passant, inspiré évidemment par la lecture des ouvrages hippocratiques.

Bientôt les résections du genou de plus en plus nombreuses pratiquées chez les enfants firent voir qu'au bout de quelques années, le membre opéré était beaucoup plus court que son congénère, même abstraction faite des portions d'os enlevées.

Cet effet fut généralement attribué à la lésion du cartilage de conjugaison, qui est considéré comme le principal agent de l'accroissement des os en longueur.

En 1862, Humphry (de Cambridge) publia dans les *Med.-Chirurg. Transactions* (voy. *Gurlt's Jahresb. in Archiv f. klin. Chirurgie*, Berlin, 1864, t. V, p. 76) un article très-étendu sur cette question. Il a examiné l'état des membres inférieurs chez dix-huit individus opérés de résection du genou dans l'enfance, et chez presque tous il a constaté un arrêt de développement plus ou moins considérable. Il a trouvé des lésions analogues sur quelques sujets atteints d'anciennes tumeurs blanches ou d'atrophies musculaires. Cependant, pour lui, la lésion des cartilages de conjugaison est toujours la principale cause de ces défauts de croissance.

En 1861, j'avais déjà été frappé par un cas de ce genre, et depuis lors j'ai recueilli tous les arrêts de développement au nombre de plus de vingt qui se sont présentés à mon observation.

La comparaison de ces faits m'a bientôt convaincu que cette lésion est bien plus fréquente et plus étendue qu'on ne le pense généralement et que l'altération du cartilage de conjugaison ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire dans le phénomène, d'autant plus que les récents travaux de J. Wolff (*über Knochenwachsthum in Berlin. Wochenschr.*, 1868. N° 6 et *Gaz. médic. de Strasbourg*, 1868, p. 135, par Ed. Lauth), ont démontré que les os sont le siége d'une croissance interstitielle comme les autres tissus et qu'ils s'allongent indépendamment des cartilages.

D'ailleurs, l'arrêt de développement ne porte pas seulement sur la longueur, mais aussi sur l'épaisseur des os. Il s'étend jusqu'au pied d'une part, à l'os iliaque et au sacrum de l'autre ; et dans toutes ces parties les cartilages de conjugaison ne peuvent entrer en ligne de compte.

On peut poser en règle que toute tumeur blanche, survenue dans la première enfance et qui guérit par ankylose, produira par la suite un arrêt de développement du squelette s'étendant plus ou moins à tout le membre. Ce fait est constant pour l'extrémité inférieure, mais beaucoup moins pour l'extrémité supérieure.

La cause du défaut de croissance n'est pas l'altération souvent hypothétique des cartilages de conjugaison, mais le manque d'usage du membre, causé par la douleur ou l'atrophie musculaire. C'est pour cette raison sans doute, que l'extrémité supérieure, étant moins privée de ses fonctions par une tumeur blanche, s'atrophie moins que l'inférieure.

L'une des pièces que j'ai recueillies (voy. obs. XVI à la fin de ce travail) est très-démonstrative à cet égard. Il s'agit du bassin et des extrémités inférieures d'une personne morte à quarante ans et qui avait eu dans l'enfance une ankylose fibreuse du genou à angle droit. Du côté malade, le fémur et le tibia sont restés extrêmement courts et grêles, le péroné a à peine le volume d'une plume d'oie ; mais, outre ces altérations des os contigus à la jointure malade, on remarque que le pied a 3 centimètres en moins que celui du côté opposé, et l'os iliaque,

ainsi que la moitié correspondante du sacrum, sont également amoindris dans toutes leurs dimensions. D'après les renseignements, la malade ne s'était jamais servie de ce membre, et, à l'autopsie, tous les muscles furent trouvés dans un état de dégénérescence graisseuse très-avancée, à l'exception de ceux qui vont du bassin à la cuisse. Mais aussi l'extrémité supérieure du fémur, qui donne insertion à ces derniers muscles, est-elle bien plus développée que ses deux tiers inférieurs. La diaphyse de l'os s'amincit assez brusquement vers le tiers moyen.

Cependant si le manque d'usage d'un membre arrête la croissance de son squelette, cela n'est vrai que jusqu'à un certain point et non d'une façon absolue.

J'observe en effet, depuis huit ans, un enfant qui apporta en naissant une paralysie de tous les muscles du bras gauche. Malgré tous les traitements, la paralysie a persisté et a causé une atrophie musculaire si complète, que ce bras n'a pas servi un seul instant depuis la naissance.

A l'âge de quatre ans, la différence de longueur entre les deux membres supérieurs était de 4 centimètres. Aujourd'hui, à l'âge de huit ans, elle est de 9 centimètres ; cependant le bras gauche paralysé a grandi dans cet espace de temps puisqu'il est arrivé de 38 à 47 centimètres ; mais dans ce même espace de temps, le bras droit est allé de 42 à 56 centimètres.

Quittons pour le moment ces considérations générales, que je me réserve de traiter un jour dans un mémoire plus étendu, pour nous borner ici à l'influence de la coxalgie sur le développement des os.

J'ai examiné 13 sujets affectés de coxalgies dans l'enfance, un certain nombre d'années après le début de leur mal. Chez tous j'ai constaté des arrêts de développements du squelette, portant tantôt sur le fémur seul, plus souvent sur toutes les pièces osseuses de l'extrémité inférieure. Et cependant je n'ai nullement choisi les cas, j'ai pris toutes les coxalgies, d'origine infantile, qui sont arrivées à mon observation. Leur chiffre peut paraître bien faible, vu le grand nombre de ces affections qui se présentent journellement. Mais il faut songer qu'une forte proportion de ces malades succombent avant l'âge adulte et que ceux qui guérissent sont difficiles à retrouver au bout de plusieurs années.

Avant de rapporter les observations sur lesquelles je m'appuie, je dirai un mot de la manière dont j'ai pris mes mesures et de leur valeur.

Je donne d'abord le raccourcissement brut de la totalité du membre, c'est-à-dire la distance qui sépare le talon malade du sol, quand le sujet est debout et aussi droit que possible. Cette mesure ne tient compte, ni de la position plus ou moins vicieuse du fémur sur le bassin, ni de la rétraction plus ou moins forte des muscles du creux poplité.

Pour apprécier directement sur le vivant la longueur du fémur, j'ai pris pour point de repère l'extrémité du grand trochanter et l'interligne articulaire du genou. Ce dernier point peut être délimité assez exactement, si l'on a soin de fléchir le genou à angle droit et d'appuyer l'index sur le côté externe du ligament rotulien. Quant au point de repère supérieur, il faut avouer qu'il expose à des erreurs assez notables, puisque dans les cas de coxalgie, le grand trochanter se présente très-inégalement des deux côtés. L'atrophie des muscles, les cicatrices adhérentes, les déformations produites par la carie ou l'ankylose, et surtout l'adduction plus ou moins prononcée du fémur, rendent la mesure comparative des deux côtés sujette à caution. Aussi ne puis-je donner les chiffres du fémur que comme une approximation, sauf dans les cas où j'ai pu les prendre sur le squelette. Malgré ces incertitudes, cette mesure donne des résultats meilleurs que la longueur prise de l'épine iliaque à la rotule. Dans ce dernier cas à la vérité, les points de repère sont plus faciles à constater, mais le moindre degré de flexion et d'adduction de la cuisse (position presque constante chez les coxalgiques) diminuera la mesure du fémur de un ou plusieurs centimètres au détriment de la réalité.

Par contre, la mesure du tibia prise depuis l'interligne du genou (côté interne) jusqu'à la pointe de la malléole tibiale n'expose qu'à des erreurs très-légères. Il en est de même de la longueur totale des pieds, quoique cependant leur différence de cambrure, résultant de la pression inégale qu'ils ont subie, puisse influencer le résultat.

Pour apprécier le développement des muscles comparativement à celui du squelette, je me suis généralement borné à prendre la circonférence des mollets, parce que celle des cuisses

Obs. III. — *Coxalgie suppurée à l'âge de deux ans; luxation spontanée du fémur. — Examen du membre quinze ans plus tard.*

Ben..., jeune homme de dix-sept ans, blond, d'une taille élevée, bien musclé, a été atteint à l'âge de deux ans d'une coxalgie du côté droit. Après trois ans de souffrance, le fémur se luxa et la cuisse, fléchie à angle droit jusque-là, s'étendit spontanément. En même temps il se produisit un abcès, qui a laissé une cicatrice adhérente derrière le grand trochanter. Jusqu'à l'âge de quatorze ans le malade a marché avec des béquilles. Depuis cette époque il circule sans canne, sans semelle épaisse, malgré un raccourcissement considérable.

Examen, en 1864, quinze ans après le début de l'affection. La jambe droite malade est dans l'extension et dans une forte adduction. Il y a peu de mobilité de la cuisse sur le bassin et l'on sent alors la tête du fémur luxée en haut et en arrière sous les fessiers et en apparence hypertrophiée. Quand le jeune homme est debout, le talon malade reste à 16 centimètres du sol; le raccourcissement est dû en grande partie à la luxation du fémur et à l'élévation du bassin de ce côté; mais il est compensé partiellement par un pied-bot équin. La marche est très-singulière, le sujet fléchit le genou gauche, en s'abaissant verticalement, jusqu'à ce que la pointe du pied malade touche le sol; puis il avance d'un pas et se relève de nouveau par le redressement du genou gauche.

Il exécute cette manœuvre assez compliquée très-lestement et paraît jouir d'une santé robuste.

La mensuration pratiquée avec soin a donné exactement la même longueur pour les deux tibias ($0^m,4$), ainsi que pour les péronés et les deux pieds. Le mollet droit n'a cependant qu'une circonférence de $0^m,27$, tandis que le gauche en a $0^m,31$. Le fémur droit paraît avoir 3-4 centimètres en moins que le gauche, mais l'altération du point de repère, par suite de la luxation, ne permet pas une mensuration très-exacte.

En résumé, l'énorme raccourcissement ne paraît dû qu'en faible partie à l'arrêt de développement des os. Le fémur seul est affecté sous ce rapport, et les os de la jambe, contre toute attente, ont gardé la même longueur que leurs congénères. La vigoureuse constitution du sujet paraît être la cause de cette terminaison favorable.

Obs. IV. — *Coxalgie suppurée; carie. Résection de la tête du fémur à l'âge de neuf ans. — Examen du membre quatre ans plus tard.*

Joseph Untrau, atteint de carie de la tête du fémur gauche à l'âge de neuf ans, entra en 1865 à la clinique chirurgicale de Strasbourg. M. le professeur Sédillot lui pratiqua la résection de l'os malade en divisant le col du fémur. La plaie fut cicatrisée en deux mois et l'enfant sortit avec un raccourcissement de 2 centimètres seulement.

Quatre ans plus tard en 1869, il se représente à la clinique dans un excellent état de santé, se servant très-bien de son membre opéré; mais le raccourcissement s'élève maintenant à 8 centimètres.

Des mensurations répétées montrent que le grand trochanter a remonté de 4 centimètres sur l'os iliaque, que le fémur gauche a 2 centimètres de moins que l'os du côté droit, et qu'une même différence de 2 centimètres existe entre les deux tibias.

A.

B 11h32 C 11h34

19
17
15
13
11
9
7
5

X' e e B C

B.

o 2h42 2h44 2h46 2h50

16
15
14
13
12
10
8
6
4

et fils

Paris. Lith. Becquet, r. des Noyers 37

sept ans. — A dix ans, les premiers abcès s'ouvrent; enfin, vers douze ans, la guérison se produit, sans qu'on ait eu recours à des appareils.

En 1868, j'examine le jeune homme, alors âgé de dix-sept ans; il est assez fort, de taille au-dessus de la moyenne, et marche sans aucun appareil prothétique. La jambe gauche est dans l'extension et l'adduction; l'abduction est impossible; par contre, la flexion va jusqu'à l'angle droit.

La tête du fémur paraît presque totalement détruite, et il existe une pseudarthrose à la place de l'articulation normale.

Le raccourcissement apparent est de 8 centimètres; à la mensuration on trouve :

	Côté gauche.	Côté droit.
Du trochanter à la tête du péroné..	45	49
Longueur du tibia..	40	42
Longueur totale des pieds.	25	27

L'arrêt de développement des os compte donc pour 6 centimètres dans le raccourcissement total.

Obs. VII. *Coxalgie suppurée à l'âge de trois ans. — Carie, avec destruction de la tête fémorale. — Examen du membre, quarante et un ans plus tard. — Pièce n° 526 b du musée* (pl. XIX, fig. 4.)

Hahn Philippe, âgé de quarante-quatre ans, vient mourir à la clinique chirurgicale, en 1861, d'un abcès par congestion de la colonne vertébrale; à l'âge de trois ans, il a été atteint d'une coxalgie grave du côté gauche, accompagnée de suppuration et d'élimination de parcelles osseuses, et qui laisse encore une fistule ouverte. Il n'a jamais pu se servir de ce membre et a toujours marché avec deux béquilles.

La jambe gauche est flasque, beaucoup plus grêle que l'autre et pend inerte le long du corps. Elle est raccourcie de 8 centimètres, mais cela tient en partie à son adduction très-forte sur le bassin et à l'élévation consécutive de celui-ci.

Après le décès du malade, je fais préparer le squelette du bassin et des membres inférieurs, et je constate les particularités suivantes, parmi lesquelles je regrette de n'avoir pas noté l'état du muscle.

La tête et le col du fémur gauche ont complétement disparu, ainsi que la cavité cotyloïde, qui est remplacée par une surface plane, superficiellement cariée et percée d'une ouverture à son centre.

Le grand trochanter est directement relié à cette partie du bassin par de fortes brides fibreuses, qui maintiennent le fémur dans la rotation en dedans et l'adduction.

La mensuration des membres inférieurs, pratiquée sur le squelette, fournit les chiffres suivants, en centimètres :

	Côté gauche.	Côté droit.
Longueur du fémur, du sommet du trochanter à l'interligne du genou.	40	42
Longueur du tibia, de l'interligne à la pointe de la malléole interne.	33	35
Longueur totale du pied..	25	$27^1/_2$
Circonférence du fémur au milieu.	4,7mm	6,7mm
Circonférence du tibia au milieu.	4	$7^1/_2$

Tous les os du membre inférieur gauche sont du reste bien conformés et présentent les mêmes arêtes et saillies que du côté droit, quoique un peu moins marquées. Pour apprécier l'épaisseur des os, j'ai pratiqué une fenêtre au canal médullaire des diaphyses des tibias et des fémurs.

	Côté gauche.	Côté droit.
L'épaisseur de la couche corticale de la diaphyse du fémur est de.	4mm	6mm
L'épaisseur de la couche corticale du tibia est de..	2	4½

L'os iliaque gauche est plus petit, plus mince que celui de droite; son aile est redressée, presque déjetée en dedans. La crête iliaque gauche, près de l'épine antérieure, n'a que 1 centimètre d'épaisseur, tandis qu'à droite elle a 13 millimètres.

Le pubis et l'ischion gauche sont aussi moins développés; il en résulte que la hauteur du bassin, mesurée en avant, depuis le milieu de la branche horizontale jusqu'à la tubérosité ischiatique, n'a que 7 centimètres 1/2 à gauche et 9 centimètres à droite. L'excavation pelvienne est, du reste, assez régulière, si ce n'est que la symphyse pubienne est reportée de près d'un centimètre à gauche de la ligne médiane.

Le diamètre sacro-pubien est de 11 centimètres, le diamètre oblique gauche est de 12 centimètres et le droit de 12 centimètres 5 millimètres.

Le diamètre sacro-cotyloïdien droit mesure 8 centimètres et le gauche 8 centimètres 1/2; diamètre transverse 11 centimètres 5 mill., diamètre bi-ischiatique 8.

En résumé, arrêt de développement de tout le squelette du membre inférieur gauche, depuis l'os iliaque jusqu'aux os du pied; mais en raison de l'ancienneté de l'affection et du manque presque absolu d'usage du membre, il est étonnant que l'atrophie ne soit pas plus prononcée.

Obs. VIII. *Coxalgie suppurée dans la première enfance. — Examen du membre, à l'âge de onze ans.*

Eugénie Bohn, de Schewiller, âgée de onze ans, se présente, en 1866, à la consultation de la clinique avec un membre inférieur atrophié.

A l'examen, on constate les traces d'une ancienne coxalgie à droite; de nombreuses cicatrices de fistules existent le long de la cuisse; le fémur est ankylosé sur le bassin dans une forte adduction; tout le membre est beaucoup plus grêle, et le talon reste à 12 centimètres du sol.

Les fémurs n'ont pas été mesurés à cause de l'incertitude des points de repère.

	Côté droit.	Côté gauche.
Longueur du tibia, de l'interligne articulaire du genou à la pointe de la malléole intérieure. . .	26	31
Longueur totale du pied..	19	22
Circonférence du mollet..	20	27
Circonférence des cuisses au tiers supérieur. . . .	23	38

Par conséquent, il existe une énorme atrophie musculaire, dénotée par la

différence de circonférence des membres et un arrêt de développement des os, considérable chez un enfant encore si jeune.

Obs. IX. *Coxalgie suppurée, carie et luxation, à l'âge de trois ans. — Examen du membre, dix-neuf ans plus tard.*

M. L..., négociant, âgé de vingt-deux ans, a été atteint à l'âge de trois ans d'une coxalgie très-grave du côté droit, qui n'a guéri qu'au bout de plusieurs années.

En 1864, dix-neuf ans après le début de l'affection, je constate l'état suivant. Le sujet est grand, blond, pâle. Quand il est debout, son talon droit reste à 12 centimètres du sol. Le membre malade est beaucoup plus grêle que l'autre; il a en moyenne un tiers de circonférence en moins. La hanche est couverte de cicatrices profondes et adhérentes. La cuisse droite paraît ankylosée avec le bassin, après avoir subi un déplacement en haut et en arrière. Malgré ces désordres, le malade marche sans canne; à chaque pas il se laisse en quelque sorte tomber sur sa jambe raccourcie.

	Coté droit.	Côté gauche.
Longueur du fémur, du grand trochanter à l'interligne du genou	40	43
Longueur du tibia	35	37
Longueur totale du pied	27	28 1/2

Obs. X. *Coxalgie suppurée à l'âge de six ans : à neuf ans, tumeur blanche du genou du même côté. — Examen du membre, cinquante-huit ans plus tard.*

Le nommé Wuud, cordonnier, âgé de soixante-quatre ans, fut atteint à l'âge de six ans d'une coxalgie du côté droit ; trois ans plus tard le genou du même côté fut pris d'une affection du même genre. Il raconte que, vers onze ans, les deux arthrites disparurent en laissant une double ankylose à angle droit. Depuis ce moment, il marche au moyen d'une sellette, fixée contre la cuisse par une courroie. A trois reprises, par suite de faux pas, cette dernière lui cassa le fémur, qui est évidemment raréfié et moins consistant que dans l'état normal. Néanmoins ces fractures se consolidèrent facilement en deux mois. C'est un fait que j'ai déjà constaté dans d'autres circonstances de ce genre. Vers l'âge de cinquante ans, une chute sur la hanche rappela la suppuration à ce niveau, et les fistules ne se sont plus fermées depuis cette époque. Le raccourcissement de la jambe droite est énorme. Quand le malade est debout, le talon reste à 40 centimètres du sol et arrive à peine au-dessous du genou du côté opposé. Il est vrai que la position angulaire de la jambe et de la cuisse est pour beaucoup dans ce résultat ; mais il existe, en outre, un arrêt de développement très-marqué.

	Côté droit.	Côté gauche.
Longueur de la cuisse, de l'épine iliaque au bord supérieur de la rotule	25	45
Longueur du tibia, de l'interligne du genou à la pointe de la malléole	29	39
Longueur totale du pied	20	27
Circonférence du mollet	26	35

La longueur des fémurs n'a pu être appréciée directement, et la mesure

donnée n'est que très-approximative, puisqu'elle est prise sur une cuisse ankylosée à angle droit et trois fois fracturée. Par contre, les mesures des tibias et des deux pieds indiquent une différence considérable entre les deux côtés et un arrêt de développement des plus prononcés de la jambe malade.

Obs. XI. *Pièce du musée n° 384, a* (pl. XVIII, fig. 1.), *se rapportant à une ancienne coxalgie.*

Il s'agit du bassin d'un homme adulte, conservé avec les deux fémurs entiers. A droite, on voit la trace d'une coxalgie qui a amené la destruction de la tête du fémur et une luxation incomplète en haut et en dehors. Le fémur est fixé dans l'extension, mais aussi dans l'adduction, ce qui a causé secondairement une élévation du bassin de ce côté et une forte scoliose de la colonne lombaire, avec convexité à gauche. Quand on pose le fémur gauche verticalement sur une table, le fémur droit, c'est-à-dire celui du côté malade, en reste écarté de sept centimètres et demi.

Cet énorme raccourcissement apparent est dû en partie à la luxation et à l'adduction du fémur, mais en partie aussi à l'arrêt de développement, comme le prouvent les mesures suivantes :

	Côté droit.	Côté gauche.
Longueur du fémur depuis le sommet du trochanter à la base du condyle externe.	42	44
Circonférence du fémur au milieu de la diaphyse. .	06	08
Diamètre transversale du condyle fémor.	07 1/2	08

Avec un raccourcissement apparent de sept centimètres et demi, le raccourcissement du fémur droit n'est donc que de deux centimètres, mais cet os est évidemment moins fort dans toutes ses dimensions que le gauche.

L'arrêt de développement s'étend à l'os iliaque droit, qui est plus petit et plus grêle que son congénère.

	Côté droit.	Côté gauche.
Longueur totale de la crête iliaque.	15c	18c
Hauteur du bassin du milieu de la branche horizontale du pubis à la tubérosité ischiatique.	08 1/2	09 1/2
Épaisseur de la crête iliaque.	12mm	15mm

En raison de cette inégalité des deux os iliaques, le bassin est très-oblique. La symphyse pubienne est reportée à 3 centimètres 1/2 à droite de la ligne médiane, et la cavité cotyloïde gauche, qui avait à supporter seule le poids du corps, est en quelque sorte renforcée et forme une saillie vers l'intérieur du bassin. — Le diamètre oblique gauche du détroit supérieur mesure 11 centimètres 1/2; le droit, 12 centimètres 1/2; le diamètre sacro-cotyloïde droit a 9 centimètres, tandis que le gauche n'a que 7 centimètres.

Le diamètre transverse.	12c,5
— sacro-pubien.	10c
— bi-ischiatique. . . .	8c,5

Deux autres pièces du musée de Strasbourg, quoique incomplètes, n'en prou-

vent pas moins d'une façon péremptoire que la coxalgie infantile provoque un arrêt de développement.

Obs. XII. *Bassin de femme.* n° 929 *a* (pl. XVIII, fig. 2).

Ce bassin provient d'une pensionnaire de l'hôpital, morte à l'âge de soixante-trois ans, et il a été placé au musée à cause d'une déformation du détroit supérieur. En l'examinant, on reconnaît les traces d'une ancienne coxalgie à droite ; le fémur est luxé en haut et en arrière, mais incomplétement, c'est-à-dire que la tête de l'os, retenue par une portion de capsules, est restée à cheval sur le rebord cotyloïdien qui y a creusé un profond sillon. La tête fémorale et la cavité articulaire sont, d'ailleurs, le siége d'une carie superficielle. Les deux fémurs ont été sciés vers leur milieu, de sorte qu'on ne peut plus juger de leur longueur relative, mais on constate à première vue que le canal médullaire du côté malade est deux fois plus large que celui du côté sain. Cet élargissement s'est fait aux dépens du tissu compacte de la diaphyse, qui n'a que 2 millimètres 1/2 d'épaisseur à droite, tandis qu'il en a 5 millimètres à gauche.

Les deux os des iles ont acquis à peu près le même développement. Cependant la crête iliaque droite n'a que 22 centimètres de longueur, tandis que la gauche en a 23. En hauteur, les deux os diffèrent également de 1 centimètre.

Le bassin, dans son ensemble, est oblique et rétréci ; la symphyse pubienne est reportée à 2 centimètres à droite de la ligue médiane, c'est-à-dire vers le côté malade. La ligne innominée gauche présente, au niveau de l'éminence iléo pectinée, un renfoncement plus prononcé encore que dans le cas précédent ; par contre, la branche descendante du pubis présente une courbure à convexité externe.

Voici d'ailleurs les principaux diamètres de ce bassin.

Diamètre	sacro-pubien.	10	centimètres
—	oblique gauche.	$9^1/_2$	—
—	oblique droit.	11,2	—
—	sacro-cotyl. droit.	$7^1/_2$	—
—	sacro-cotyl. gauche.	$6^1/_2$	—
—	transverse du détroit supér.	11,3	—
—	bi-ischiatique.	7,6	—
De la pointe du coccyx à la base de la symphyse.		$8^1/_2$	—

Je n'ai pas de renseignements sur l'origine de la coxalgie chez cette femme ; d'après l'examen de la pièce, je crois pouvoir conclure que l'affection s'est développée, non dans la première enfance, mais seulement vers l'âge de la puberté.

En effet, les os du côté malade ont atteint à peu près le même volume extérieur que ceux du côté sain ; ils sont simplement raréfiés ; par contre, le bassin n'a pas acquis tout son développement, et de plus il devait présenter encore une certaine flexibilité au moment de l'invasion du mal, puisque la cavité cotyloïde gauche, qui avait à supporter seule tout le poids du corps, s'est renfoncée sous cette pression.

OBS. XIII. *Pièce du musée* (pl. XVIII, fig. 3).

Cette pièce consiste en un bassin d'homme avec le fémur du côté gauche.

Ce fémur est fort, avec des empreintes musculaires bien développées, mais il y a fusion complète entre la tête de l'os et la cavité cotyloïde. L'ankylose est survenue dans la flexion du fémur à angle droit avec abduction et rotation en dehors.

A en juger d'après le développement de ce fémur gauche, il n'est pas probable qu'il soit atrophié; par contre, l'os iliaque de ce côté l'est d'une façon très-considérable. L'ilion est mince, droit, peu évasé.

	Côté gauche.	Côté droit.
L'épaisseur de la crête iliaque, prise au milieu est de	09mm	20mm
Longueur de la crête iliaque..	18c	20c
Hauteur du bassin du milieu de la branche horizontale du pubis à la tubérosité ischiatique.. . . .	09 1/2c	10 1/2c

Le bassin est légèrement oblique; la symphyse pubienne, quoique sur la ligne médiane, est cependant placée obliquement et regarde vers la gauche. La ligne innominée du côté droit (sain) est redressée.

Diamètre	oblique droit.	12 1/2	centimètres
—	oblique gauche. . . .	14 1/2	—
—	sacro-cotyl. droit. . .	8	—
—	sacro-cotyl. gauche. .	10	—
—	sacro-pubien.	9	—
—	transverse..	14 1/2	—
—	bi-ischiatique.	10	—

Si, sur cette pièce, le fémur malade n'est pas atrophié, c'est que probablement les muscles qui vont de la cuisse à la jambe avaient conservé toute leur action; par contre, les muscles qui vont du fémur au bassin avaient été mis complétement hors d'usage par l'ankylose coxo-fémorale et ont causé l'atrophie de l'os iliaque. *Nouvelle preuve que l'atrophie musculaire est la principale cause de l'arrêt de développement des os.* Le bassin présente d'ailleurs, à un moindre degré, des déformations analogues à celles des pièces précédentes.

(*Voy. le tableau suivant.*)

Tableau comparatif des différentes observations.

Nº DE L'OBSERVATION.	NOM DU SUJET.	SEXE.	AGE AU DÉBUT DE LA COXALGIE.	COTÉ AFFECTÉ.	NATURE DE LA COXALGIE.	TRAITEMENT EMPLOYÉ.	DURÉE DU TRAITEMENT.	ÉTAT DE L'ARTICULATION APRÈS LA GUÉRISON.	AGE DU SUJET AU MOMENT DE L'OBSERVATION.	RACCOURCISSEMENT BRUT DE LA TOTALITÉ DU MEMBRE.	RACCOURCISSEMENT EXPRIMÉ EN CENTIMÈTRES. — DIFFÉRENCE DE LONGUEUR des fémurs	des tibias	des pieds	Circf. du mollet	REMARQUES.
			ANS.						ANS.						
1	Engel. . . .	masc.	7	Dr.	Cox. supp. carie.	Résection.	1 an.	Mobilité étendue.	13	3	3	0	1	1	[1] La différence des fémurs est à mettre sur le compte de la résection en grande partie.
2	Burg.	*Id.*	3	dr.	Cox. fong. sans suppuration.	Appareils.	$1^{1}/_{2}$ an.	Ankylose rectil.	8	$2^{1}/_{2}$	1	0	0	2	
3	Ben.	*Id.*	2	dr.	Cox. supp. carie.	—	10 ans.	Luxation, peu de mobilité.	17	16	3	0	0	4	[3] Le sujet marche sans béquilles, malgré l'énorme raccourcissement apparent.
4	Untrau. . .	*Id.*	9	g.	Cox. supp. carie.	Résection.	2 mois.	Mobilité étendue.	13	8	2	2	—	—	
5	Mor.	*Id.*	8	g.	Cox. supp.	Appareils.	6 ans.	Ankylose rectil.	15	1	5	3	3	6	[5] Les appareils n'ont été appliqués qu'après la suppuration.
6	Th.⁎	*Id.*	7	g.	Cox. supp. carie.	—	5 ans.	Mobilité obscure, destruct. de la tête.	17	8	4	2	2	—	
7	Hahn. . . .	*Id.*	3	g.	*Id.*	—	non guéri.	Destruct. de la tête, pseudarthrose.	44	8	2	2	2	—	
8	Bohn. . . .	fém.	?	dr.	Cox. supp.	—	—	Ankylose rectil.	11	12	—	5	3	7	
9	L.	masc.	3	dr.	Cox. supp. carie.	—	4 ans.	Luxation iliaque, ankylose rectil.	22	12	3	2	$1^{1}/_{2}$	—	
10	Wund. . . .	*Id.*	6	dr.	*Id.*	—	non guéri.	Ankylose à angle droit.	60	40	18	10	7	9	[10] Trois fractures successives de la cuisse malade.
11	Pièce 384. *a.*	*Id.*	?	dr.	*Id.*	—	—	Luxation iliaque, ankylose rectil.	—	$7^{1}/_{2}$	2	—	—	—	
12	Pièce 929. *a.*	fém.	?	dr.	*Id.*	—	non guéri.	Luxation incompl.	63	—	—	—	—	—	
13	Pièce. . . .	masc.	?	g.	Cox. supp.	—	—	Ankylose rectil.	—	—	—	—	—	—	

(*A suivre.*)

II

RECHERCHES

SUR

L'ÉCHAUFFEMENT DES NERFS ET DES CENTRES NERVEUX

A LA SUITE

DES IRRITATIONS SENSORIELLES ET SENSITIVES

Par MORITZ SCHIFF

(Rédigées par E. Levier.)

(*Suite et fin*[1].)

De toutes nos conclusions, la plus importante, à notre sens, est celle qui établit un rapport direct entre le développement de chaleur dans le cerveau et l'activité intellectuelle. Il ressort, en effet, de nos dernières expériences (chiens et oiseaux) que l'activité psychique, indépendamment des impressions sensitives ou sensorielles qui la mettent en jeu, est liée à une production de chaleur dans les centres nerveux, chaleur quantitativement supérieure à celle qu'engendrent les simples impressions des sens. Cette conclusion est justifiée par la décroissance de l'effet calorifique d'une forte impression sensitive, toujours identique, que l'on fait subir à l'animal plusieurs fois de suite. Prenons le cas de notre poulet dont nous frappons la vue ou l'ouïe, soit par le déroulement brusque d'une bande de papier coloré, soit en imitant à côté de lui le cri d'un animal ennemi, excitations se renouvelant de la même manière à courts intervalles : il est clair que l'effet interne de ces im-

[1] Voy. les numéros de mars et mai 1869 et de janvier, mars et mai 1870.

pressions ne pourra pas être le même. La première arrivant à l'improviste et chez l'animal non préparé, suscitera chez lui des actions réflexes « psychiques » plus vives, plus étendues que les excitations suivantes de même nature ou que la même excitation répétée à plus grands intervalles, puisque peu à peu l'oiseau s'habituera à ce genre d'impression et ne s'en effrayera plus, après avoir fait souvent l'expérience qu'elles n'entraînent pas pour lui de suites fâcheuses. Or, si une première excitation fait fortement dévier le miroir, si cette déviation devient plus faible déjà à la seconde excitation et plus faible encore à la troisième, pour se maintenir enfin à un minimum constant à toutes les excitations suivantes, le surplus des deux ou trois premières déviations ne peut être causé que par l'altération psychique initiale, puisque l'impression sensitive ne change pas. C'est avec l'élimination graduelle de cet élément psychique, que nous voyons diminuer aussi la chaleur développée dans le cerveau par le fait de l'excitation, et descendre enfin à un minimum constant qui n'est autre chose que l'effet isolé de l'impression visuelle ou auditive.

Je ne puis m'empêcher, à ce propos, de citer encore un fait que j'ai observé à plusieurs reprises sur mes poulets. Après avoir été assis longtemps derrière eux, en regardant dans la lunette du galvanomètre, il m'arrivait quelquefois de me lever un instant et de me rasseoir après. Ce mouvement, fait sans aucune hâte, n'échappait pas à l'animal et provoquait une déviation de quelques degrés. Si, dans le cours de la même expérience, je répétais ce même mouvement un certain nombre de fois, il finissait par devenir indifférent à l'animal, c'est-à-dire par ne plus provoquer chez lui d'actions réflexes psychiques, et par laisser le miroir immobile. Mais si, alors, je me levais avec bruit, le miroir se déplaçait de nouveau. Cette expérience est intéressante surtout parce qu'ici l'impression purement sensitive est indifférente, c'est-à-dire sans action sur le miroir, de sorte que la première déviation ne peut être due qu'à l'impression psychique. Il est vrai qu'une impression des sens, se répétant un grand nombre de fois, finit aussi par s'émousser, mais cet affaiblissement, comme tout le monde sait, est tellement insignifiant, qu'il serait absurde de vouloir le mettre en parallèle avec l'affaiblissement de la déviation

galvanométrique, observé dans l'expérience qui précède.

Il est toutefois un point sur lequel nos conclusions laissent des doutes. Non pas que nous hésitions à admettre que l'activité intellectuelle (autrement dit les actions réflexes cérébrales qui ont lieu soit entre le centre de la sensibilité et les centres des sens supérieurs, soit entre ces derniers seulement), que l'activité intellectuelle, disons-nous, produit de la chaleur ; ce point est hors de discussion ; mais ce que nos expériences ne décident pas, c'est la question de savoir si la *conduction* cérébrale des sensations, indépendamment de toute action réflexe dans la substance grise (c'est-à-dire indépendamment de l'activité psychique) n'est pas également accompagnée d'un dégagement de chaleur dans le cerveau. Pour que les impressions sensibles qui arrivent aux centres mettent en jeu l'activité psychique, il faut, de toute nécessité, qu'elles atteignent certains points qui puissent les renvoyer plus loin, les *réfléchir*, dans le sens physiologique du mot. Or, dans nos expériences, nous est-il arrivé jamais d'observer l'effet isolé de la *conduction* d'une impression sensible, sans observer en même temps l'effet d'une action réflexe cérébrale, provoquée par cette impression? Cela n'est pas certain.

Celles de nos expériences dans lesquelles nous avons vu une excitation sensitive, souvent répétée, produire d'abord des réactions psychiques et avec elles des déviations galvanométriques très-prononcées, et laisser enfin l'animal indifférent, — indifférence qui se révélait au galvanomètre par la production d'un minimum de chaleur qui ne variait plus, — ces expériences ne peuvent pas nous servir à résoudre affirmativement notre dernière question : nous ne pouvons pas en conclure que les réactions psychiques, tout en s'affaiblissant toujours, aient complétement manqué après la septième, huitième ou neuvième répétition de la même excitation. Il est même possible qu'elles aient toujours existé, dans une très-petite mesure, même lors des dernières excitations, et que le minimum de chaleur accusé par le galvanomètre ait été l'expression d'un minimum de réaction psychique, quoique, selon nous, une réaction psychique n'aurait pas dû produire de minimum invariable, attendu que les répétitions fréquentes de la même impression ne sauraient provoquer toujours une réaction de la même intensité. En sorte

que ces faits ne nous fournissent aucune donnée positive pour décider si la simple conduction cérébrale, abstraction faite de l'action réflexe, est ou non accompagnée de dégagement de chaleur dans les centres nerveux.

Nous avons communiqué, plus haut, des expériences faites sur des animaux profondément narcotisés par le curare ou par l'alcool. On se rappelle que chez ces animaux les impressions tactiles produisaient encore un échauffement des hémisphères, après que le cœur avait suspendu ses battements, et que dans la moelle épinière toute trace d'action réflexe avait disparu. Ces observations, que nous allons incessamment corroborer par d'autres expériences faites sur des animaux décapités, donnent, il est vrai, une assez grande vraisemblance à la supposition qu'ici l'échauffement des hémisphères n'était dû qu'à la conduction cérébrale et non à l'action réflexe, déjà abolie dans la moelle épinière et dans la moelle allongée. Nous savons, en effet, que la fonction réflexe de la moelle meurt bien avant que la conduction dans les voies afférentes soit abolie. Mais ce n'est là qu'une probabilité ; comment savoir, en effet, si tout vestige d'action réflexe du cerveau avait disparu avec l'abolition de l'activité réflexe de la moelle, une fois que le cœur avait cessé de battre?

L'incertitude que nous venons de signaler, nous le répétons, ne porte nullement sur nos conclusions principales. Elle n'est préjudiciable ni à notre première proposition, qui établit que la conduction des impressions sensibles a lieu jusque dans les hémisphères cérébraux, ni à la seconde, qui affirme que les actions réflexes suscitées par ces impressions dans la substance grise cérébrale et constituant l'activité psychique, produisent de la chaleur, c'est-à-dire sont liées à un mouvement sujet aux lois générales qui régissent la matière. Quant à l'expérience sur le poulet que nous avons rapportée en dernier lieu, et dans laquelle une impression auditive, répétée un certain nombre de fois, finissait par ne plus faire dévier le miroir, après l'apaisement des réactions psychiques qu'elle avait d'abord provoquées, elle ne démontre pas, comme il semblerait au premier aspect, qu'une simple impression des sens est incapable, en thèse générale, d'élever la température du cerveau. Elle ne prouve, selon nous, qu'une chose : c'est que, dans ce cas spé-

cial, l'impression sensitive n'agissait pas sur les points contigus ou adjacents au petit élément thermo-électrique ; et il n'y a là rien d'étonnant, puisque les impressions auditives n'influencent pas directement, mais seulement par voie réflexe, la moitié antérieure des hémisphères, où se trouvait implantée, dans cette expérience, la pile thermo-électrique. Probablement l'effet eût été tout différent si la pile s'était trouvée dans la partie supérieure du bulbe rachidien.

Afin de mettre nos conclusions à l'abri d'un grave soupçon déjà signalé au commencement de ce travail, nous allons énumérer une à une les raisons qui excluent, comme cause productrice de l'échauffement cérébral observé dans nos expériences, l'*altération circulatoire*, toujours plus ou moins liée aux excitations nerveuses. L'ensemble de ces raisons suffit, à ce qu'il nous paraît, pour écarter définitivement ce soupçon et pour établir, avec toute la rigueur désirable, que la production de chaleur que nous avons observée est bien réellement le résultat de l'activité propre et intrinsèque des éléments nerveux.

1. Qu'une excitation nerveuse, survenant à l'improviste, puisse altérer le rhythme du cœur et produire secondairement des changements de température dans toutes les parties *externes* du corps animal, cela se comprend aisément. Mais pour les parties internes, et en particulier pour le cerveau, quel sera l'effet, par exemple, d'une accélération ou d'un renforcement brusque des battements du cœur ? C'est que l'altération circulatoire se fera sentir dans tout le cerveau, et que l'échauffement sera égal dans les parties présentant la même vascularisation capillaire ou situées dans le voisinage des mêmes troncs vasculaires. Or, on se le rappelle, nos expériences sont *comparatives ;* elles ont pour but non pas la détermination absolue de la température de deux points homologues du cerveau, mais la comparaison de la chaleur de ces deux points, choisis en général aussi symétriquement que possible dans les deux hémisphères. Un renforcement de l'action du cœur devra produire dans ces deux points une augmentation de chaleur exactement ou du moins essentiellement égale. Néanmoins, nos expériences donnent, sans exception, une prédominance marquée de l'échauffement dans l'un ou dans l'autre hémisphère.

Admettons une très-légère asymétrie des deux points comparés entre eux. Cette asymétrie, dans un organe aussi compliqué que le cerveau, pourra rendre compte de différences importantes quant aux fonctions des parties traversées par les aiguilles thermo-électriques, mais non pas quant aux effets de l'altération circulatoire et à l'échauffement local causé par elle, puisque l'on sait à quel point la distribution des petits vaisseaux est uniforme et se ressemble dans l'intérieur des deux hémisphères. Autrement il faudrait suposer que, par un hasard inexplicable, l'une de nos aiguilles ait constamment touché un gros vaisseau très-extensible, tandis que, dans l'autre hémisphère, l'aiguille n'aurait rencontré que des réseaux capillaires. Ce soupçon qui, au besoin, pourrait se défendre si nous n'avions fait qu'un très-petit nombre d'expériences, s'évanouit entièrement si l'on considère avec quelle constance parfaite, dans toutes nos expériences — et elles ont été nombreuses — le galvanomètre accusait un échauffement plus marqué dans un hémisphère que dans l'autre, dès qu'une excitation sensible venait frapper l'animal. Cette considération acquiert plus de poids encore, si l'on se rappelle quel était le succès constant de celles de nos expériences où l'une des aiguilles était implantée dans le centre d'un hémisphère, l'autre dans le cervelet : dans ces cas, c'était toujours dans l'hémisphère que se produisait l'échauffement prédominant, bien que, de l'aveu de tous les anatomistes, le cervelet soit fourni plus richement que le cerveau en vaisseaux dilatables, c'est-à-dire en capillaires de moyenne grosseur.

2. Le renforcemement ou l'accélération de la circulation qui, suivant l'hypothèse que nous examinons, serait la cause de l'échauffement cérébral, dépend, en première ligne, comme il va sans dire, d'un renforcement ou d'une accélération des battements du cœur. Eh bien, plusieurs de nos expériences ont été faites sur des *lapins*, très-faiblement narcotisés, et ces animaux nous ont montré, avec la même évidence et la même instantanéité que les autres espèces à sang chaud, le phénomène de l'échauffement cérébral prédominant dans l'un des hémisphères. Or, on sait que, chez le lapin, toute impression vive du système nerveux, au lieu d'accélérer le pouls, le *ralentit*, et peut même suspendre l'action du cœur pour la durée d'un

ou de deux battements ordinaires. Dans ces cas, il serait bien étrange que l'arrêt momentané du cœur ne se fût pas révélé, au premier instant de l'expérience, par quelque particularité dans les indications du galvanomètre, c'est-à-dire dans la courbe représentant les progrès de l'échauffement cérébral.

3. Un troisième argument que nous opposons à l'hypothèse en discussion s'appuie sur une observation directe que nous regrettons de n'avoir pu faire que deux fois. Chez un chat narcotisé au moyen de l'alcool, nous avions introduit les aiguilles thermo-électriques dans la périphérie externe et postérieure des lobes moyens des deux hémisphères. Lorsqu'on grattait légèrement la plante de l'un des pieds de l'animal, il se produisait un excès de chaleur dans l'hémisphère gauche. Le thorax du chat reposait sur un coussin à air qui transmettait le choc du cœur à un levier mobile disposé de façon à dessiner le pouls sur un cylindre tournant, recouvert de noir de fumée. Dans les deux expériences dont il est ici question, il ne nous a pas été possible de reconnaître, au moment de l'échauffement cérébral, la moindre altération du pouls, ni quant à sa force, ni quant à sa fréquence, autant du moins qu'on en pouvait juger par la courbe tracée par notre appareil. On nous objectera que cette méthode de mesurer la fréquence et l'amplitude du pouls ne présente pas un degré d'exactitude suffisant ; mais à cela nous répondrons :

4. Que le phénomène de l'échauffement cérébral ne nous a pas fait défaut, même dans celles de nos expériences qui commençaient peu de temps après la cessation complète de la circulation générale, chez des animaux empoisonnés par le curare ou l'alcool.— Ici, toutefois, il surgit une autre objection qui se sera déjà présentée à l'esprit du lecteur. — Ce n'est pas nécessairement du cœur — pourrait-on dire — que partent les variations de la circulation cérébrale, produites, d'après l'hypothèse, sous l'influence d'une irritation nerveuse quelconque. — Les changements de turgidité des vaisseaux cérébraux, les dilatations et les constrictions vasculaires, survenant dans l'intérieur du cerveau, ne seraient-elles pas produites par des causes toutes locales, encore actives après l'arrêt de la circulation? D'après cette manière de voir, le sang cérébral, se trouvant sous une certaine pression, même après l'arrêt du

cœur, pourrait être chassé d'une partie du cerveau dans une autre, par l'effet seul de ces constrictions vasculaires locales, et ainsi s'expliquerait l'élévation de température dans les portions plus fortement hyperémiées. — L'examen de cette objection nécessitait de nouvelles expériences faites, autant que possible, sur le cerveau rendu exsangue au préalable. Voici comment j'ai procédé.

5. J'ai décapité de petits chats, des rats et des surmulots, tous nouveau-nés ; et après avoir solidement fixé la tête sur la table d'observation, j'y ai implanté les aiguilles thermo-électriques. Mon plan consistant à irriter la peau de la tête au moyen d'un appareil d'induction, placé à grande distance, et à observer au galvanomètre l'effet de cette irritation; j'avais à me prémunir contre l'influence possible du courant induit lui-même sur les mouvements du miroir. Pour cela, avant d'irriter, je rapprochais de la tête les deux aiguilles formant les extrémités des rhéophores irritateurs, je les réunissais à l'aide d'un conducteur indifférent, et je faisais jouer l'appareil d'induction. Si le miroir restait immobile, je remplaçais le conducteur indifférent par un autre corps, mauvais conducteur de l'électricité (ordinairement une goutte de salive), et je remettais en action l'appareil. Si, maintenant encore, l'influence du courant primaire et du secondaire sur le galvanomètre se montrait nulle, j'implantais les rhéophores soit dans la peau du menton, près du nerf mentonnier, soit dans le nerf infra-orbital, et, après avoir attendu le repos complet du miroir, je faisais passer par ces points, pendant quelques instants, une série de secousses d'induction d'intensité modérée.

Ces expériences, commencées ordinairement 8 à 20 minutes après la décapitation, m'ont donné pour résultat constant une déviation du miroir, indiquant un dégagement de chaleur plus prononcé dans l'un des hémisphères que dans l'autre. Ce dégagement de chaleur ne pouvait être causé que par l'irritation, car, en répétant l'expérience, l'effet décroissait plus ou moins rapidement et finissait pas devenir nul. La seconde et la troisième irritation agissaient, le plus souvent, avec autant d'efficacité que la première; mais ensuite l'effet diminuait. Toutefois je l'ai vu se maintenir jusqu'à 52 minutes après la décapitation (maximum). Dans quelques cas, après avoir

fait deux irritations électriques, j'ai interrompu le courant, et continué l'expérience en irritant mécaniquement, soit la peau de la langue, soit la lèvre supérieure. A cet effet, on appuyait préalablement, contre ces parties, les mors d'une forte pince, et on les fermait avec énergie au moment de l'expérience. Ici encore, l'effet sur le galvanomètre a été évident. Après que ce mode d'irritation avait cessé d'agir sur le cerveau, j'ai essayé, dans quelques cas, d'irriter directement, avec une aiguille, la surface de section de la moelle allongée, et j'ai encore obtenu une déviation du miroir.

A coup sûr, on n'invoquera plus, pour expliquer ces effets thermiques, des altérations locales de la circulation créées par l'irritation de la peau.

Cependant, je ne nie pas que les émotions psychiques ne puissent produire, dans beaucoup d'organes, des changements rapides de température, dépendant de modifications locales de la circulation. Seulement cet effet ne sera de quelque importance que dans les organes périphériques, dans lesquels la déperdition de chaleur est rapide et considérable. Et si c'est d'une élévation de température qu'il s'agit, je suis le premier à convenir qu'elle ne réclame pas nécessairement, pour sa production, des mouvements renforcés ou accélérés du cœur ; mais qu'elle peut être causée uniquement par l'action locale des nerfs vasomoteurs. J'ai expliqué ailleurs — et M. Claude Bernard paraissait, pendant un certain temps, partager ma manière de voir, — que l'on est forcé d'admettre deux espèces de nerfs vasculaires, les uns constricteurs, les autres dilatateurs. Une excitation réflexe venant frapper les nerfs dilatateurs d'un organe périphérique, tel que la peau, devra en élever la température avec une rapidité et une intensité proportionnelles au degré de développement des tuniques contractiles des plus petites artères de cette partie.

M. J.-S. Lombard, de Boston, a publié, l'an dernier, sous le titre de *Experiments on the relation of heat to mental work*, une série d'observations qui touchent de près à notre sujet, et dont une brève analyse a été donnée par M. Brown-Séquard, dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*. (Livraison de septembre 1868.) D'après cet extrait, — nous n'avons pas eu sous les yeux l'original, — M. Lombard

aurait trouvé, à l'aide d'une boussole à miroir excessivement sensible, que chez l'homme, dans l'état de repos cérébral (pendant la veille), la température de la peau, mesurée aux tempes, est sujette à des variations très-fréquentes et très-rapides. « Les variations sont très-faibles, pas un millième de degré centigrade ; elles sont beaucoup moindres ou manquent absolument dans les membres. Toute cause attirant l'attention, un bruit; la vue d'un objet ou d'une personne, produit une élévation de température. Le travail intellectuel très-actif produit une élévation bien plus marquée, qui cependant ne dépasse pas un vingtième de degré centigrade. Une élévation a aussi lieu sous l'influence d'une émotion ou pendant qu'on lit à haute voix. Pendant un travail intellectuel très-ardu, la température des membres s'abaisse, à cause de l'immobilité du corps. C'est à la région de la protubérance occipitale que l'élévation de température a surtout lieu. »

L'élévation de température, observée par M. Lombard, ne porte, comme on le voit, que sur les parties *externes* de la tête. Mes observations personnelles me permettent d'ajouter que ce phénomène n'appartient pas exclusivement à l'homme. J'ai observé chez des lapins, à la suite de certaines émotions psychiques, un dégagement de chaleur très-marqué dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fosse temporale, devant l'oreille externe, et à l'occiput, au-dessus des muscles rétracteurs de l'oreille. Dans cette dernière région, l'élévation de température se produit également chez les chats ; chez le dindon, enfin, je l'ai observé d'une manière excessivement éclatante dans tous les appendices érectiles de la tête et du cou. Ces observations ont été faites à l'aide de deux procédés. Ou bien je me servais de l'appareil thermo-électrique, rendu d'avance beaucoup moins sensible, l'une des aiguilles étant fixée dans la fosse axillaire, l'autre dans la région de la tête qu'il s'agissait d'examiner ; — ou bien je mesurais la température directement à l'aide d'un thermomètre différentiel de Walferdin, divisé en cinquantièmes de degré et permettant d'apprécier encore avec exactitude des centièmes de degré.

Chez les mammifères qui ont servi à ces expériences, l'élévation de température cessait de se produire à la suite des excitations psychiques et sensorielles, lorsque, préalablement, soit

le même jour, soit 24 ou 48 heures auparavant, j'avais coupé les nerfs vasculaires des parties en question, c'est-à-dire le cordon cervical du grand sympathique ou le nerf auriculo-cervical. Mes expériences n'ont pas été faites plus tard que 48 heures après ces résections nerveuses.

Ce dernier fait démontre péremptoirement que l'élévation de température observée dans les expériences qui précèdent dépend de la circulation, et qu'elle a sa raison d'être dans l'action des nerfs vaso-moteurs ; son origine est donc toute locale et ne peut pas être cherchée dans la chaleur augmentée du cerveau qui se serait communiquée aux téguments de la tête. — Deux autres faits mettent bien en évidence la justesse de cette conclusion ; c'est que : 1° les variations thermiques observées dans les points nommés de la peau et mesurées par les déviations du miroir ont été toujours de beaucoup plns considérables que celles qui se produisaient directement dans le cerveau lui-même ; 2° que les variations de la température du cerveau ne sont pas influencées par la section du sympathique cervical.

Je n'ai pas à me défendre du soupçon d'avoir conçu l'idée de cette série de recherches postérieurement à l'annonce des expériences de M. Lombard. Ainsi que je l'ai dit plus haut, mes expériences datent de plusieurs années, et j'en ai communiqué les résultats principaux et la méthode dans une conférence tenue au Muséum d'histoire naturelle de Florence, pendant l'hiver de 1867 à 1868, communication dont les journaux italiens ont publié de courts extraits en avril et en mai de l'an dernier (1868).

J'ajouterai, en terminant, que j'ai fait des recherches analogues sur la moelle épinière, et que j'ai examiné si la conduction des impressions sensitives dans cet organe est liée, comme dans le cerveau, à un dégagement de chaleur. J'avais réussi à fabriquer des piles thermo-électriques assez petites pour les faire entrer, par une plaie latérale, dans l'intérieur de la moelle épinière, chez de grands chiens, sans voir, après le réveil des animaux, la conductibilité totalement interrompue à l'endroit de la lésion. Mais ces expériences, apparemment si simples et dont le résultat était à prévoir d'après tout ce qui avait été fait sur le cerveau, ont échoué devant l'im-

possibilité d'éviter les énormes oscillations communiquées au miroir par le refroidissement rapide de la moelle lésée et mise à découvert. L'étendue de ces oscillations était telle qu'elle empêchait absolument d'apprécier des variations de température plus petites. C'est aux travaux à venir qu'il appartiendra de nous faire connaître des méthodes mieux adaptées à ces recherches délicates sur la moelle épinière.

III

DE LA TRANSFUSION DU SANG

AU POINT DE VUE PHYSIOLOGIQUE ET MÉDICAL

Par le Dr LADISLAS DE BELINA

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE HEIDELBERG

(*Suite et fin*[1])

IV

APPLICATIONS MÉDICALES.

Nous avons établi que le sang d'un homme injecté dans la circulation d'un autre homme fonctionne comme le sang normal et le remplace absolument; de plus, que l'opération de la transfusion, si on l'a faite comme il faut, n'entraîne aucun danger considérable. Il est donc évident que nous avons dans ce procédé un remède puissant que l'on peut employer souvent avec succès et même dans des cas paraissant désespérés.

Dans les cas d'anémie aiguë ou chronique, le remplacement direct du sang qui manque paraît être le remède le plus logique. De plus, dans les cas où la masse du sang est altérée par des causes pathologiques ou toxiques et mise dans un état compromettant pour l'organisme, et où il faut par conséquent opérer promptement une modification dans les fonctions vitales, il semble aussi logique de remplacer par la transfusion déplé-thorique une partie du sang malade par une certaine quantité du sang sain et, par là, améliorer essentiellement la masse du sang tout entière.

Nous passerons en revue toutes les maladies dans lesquelles,

[1] Voy. les numéros de janvier et de mai 1870.

en s'appuyant sur la théorie ou sur la pratique, il est démontré que l'on peut avoir recours à la transfusion avec chances de succès.

En tête des cas principaux où la transfusion doit être appliquée, nous citerons les hémorrhagies abondantes par suite de couches ou par causes traumatiques et néoplastiques. L'avortement, l'insertion vicieuse du placenta, l'accouchement laborieux, la contraction insuffisante de l'utérus, les déchirures profondes de l'orifice de l'utérus, du vagin ou de la vulve, tous ces accidents n'amènent que trop souvent des hémorrhagies mortelles. Il est vrai que dans beaucoup de cas, après la cessation de l'hémorrhagie on peut, par les excitants et un régime tonique convenable, sauver la vie de la malade, mais il arrive souvent aussi que, par suite de l'impossibilité où est celle-ci d'avaler les aliments et les remèdes ou de les garder à cause des vomissements, l'on doit renoncer à tout espoir de réparer la perte par les voies normales, et de ranimer l'activité vitale. C'est alors que la transfusion offre le moyen d'introduire directement dans la circulation ce même liquide vivifiant que la digestion fournit aux organes pendant l'état normal. Nous avons rapporté assez d'exemples où ce système a été d'un secours prompt et efficace.

La transfusion peut aussi amener un résultat favorable dans les hémorrhagies après une opération chirurgicale, dans l'hémoptysie épuisante, dans les hémorrhagies de l'estomac et des intestins, quand la syncope a commencé ou va en augmentant et qu'il y a danger visible de mort.

Dans les cas où l'activité des organes de la digestion est affaiblie ou tout à fait suspendue par le rétrécissement de l'œsophage ou le tétanos, ou l'hydrophobie, on peut aussi, par la transfusion, soutenir le malade jusqu'au rétablissement normal des fonctions de la nutrition[1].

Dans l'asphyxie des nouveaux-nés, où les remèdes ordinaires nous font tout à fait défaut, la transfusion mérite surtout d'être

[1] Neudorfer recommande dans des cas pareils un liquide spécial d'infusion, composé d'albumine de Lieberkühn. de glycérine et de carbonate de soude. D'après ce que rapporte Neudorfer, Richardson a conservé pendant quelques semaines la vie à un singe privé de toute nourriture, seulement par l'injection quotidienne de ce liquide. Mais il est nécessaire d'établir plus positivement, par des expériences ultérieures, la possibilité de pratiquer avec succès de pareilles injections.

prise en considération. J'ai moi-même eu le bonheur de réussir dans un cas et de ranimer subitement à la vie, par la transfusion de 30 grammes de sang défibriné, un nouveau-né asphyxié. A propos de ce cas, je veux signaler un fait important : c'est qu'on peut très-bien se servir du sang du placenta de la mère après l'avoir convenablement défibriné et filtré. On injecte dans la veine ombilicale, le plus près possible de l'anneau ombilical, 10 à 15 grammes à plusieurs reprises, après avoir préalablement laissé couler un peu de sang par les artères ombilicales.

Après les heureuses expériences de Kühne sur des animaux empoisonnés par l'oxyde de carbone, on a essayé d'introduire dans la pratique médicale l'usage de la tranfusion dans des cas d'empoisonnement aigu.

Eulenburg et Landois recommandent, dans le cas où la substance toxique a pénétré dans le sang et menace la vie sans qu'on connaisse d'antidote, de remplacer au moyen de la transfusion le sang empoisonné par du sang normal. Par là, sans changer la masse du sang tout entière, on peut cependant, en repétant la transfusion déplélhorique, diminuer de beaucoup la quantité de poison et ainsi en atténuer les effets délétères. Ces physiologistes ont constaté sur les animaux l'efficacité de la transfusion déplélhorique dans l'empoisonnement par l'acide carbonique, l'oxyde de carbone, le chloroforme et l'éther, l'opium, la morphine, et la strychnine. A dose non mortelle ils ont considérablement abrégé la durée de la période d'intoxication et diminué l'intensité des symptômes, et à dose même mortelle ils ont pu conserver la vie et l'intégrité de toutes les fonctions [1].

Jusqu'à présent, on n'a expérimenté sur l'homme que dans des cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, et deux fois l'épreuve, tentée par Badt et Martin et par Uterhart, a été suivie de succès. Du reste, dans ce cas, la prescription de la transfusion est tout à fait rationnelle. Friedberg [2] prétend que, dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, quoique la respiration et la circulation ne soient pas arrêtées, il peut survenir, et d'une façon continue, des accidents graves tels que la perte de connaissance et des convulsions, accidents capables d'entraîner la

[1] Eulenburg und Landois, *die Transfusion des Blutes*. Berlin, 1866, p. 71.
[2] Friedberg, *die Vergiftung durch Kohlendunst*. Berlin, 1866, p. 162 et 163.

mort. Dans des cas semblables, les fonctions normales ne suffisent pas à éliminer du sang l'oxyde de carbone ; on peut donc penser avec raison qu'il est bon de remplacer une partie du sang empoisonné par du sang sain. Les données qui servent à poser un pronostic dans le cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone sont trop incertaines au début pour qu'on puisse prendre sur soi la responsabilité d'attendre. En effet, l'étourdissement ou tout autre grave symptôme d'empoisonnement peut, tout en résistant longtemps à la thérapeutique ordinaire, se terminer aussi bien par la guérison que par la mort. Ainsi donc si tous les symptômes menaçants de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone résistent aux remèdes révivifiants ordinaires, il faut sans plus tarder avoir recours à la transfusion déplélhorique comme le seul remède dans lequel on puisse alors avoir confiance.

Parmi les empoisonnements par les gaz, Eulenburg et Landois citent ceux par le gaz d'éclairage et l'hydrogène sulfuré, contre lesquels ils recommandent la transfusion. D'après l'avis de Liebig, il s'opère dans ce dernier cas, sous l'influence du gaz hydrogène sulfuré, entre l'oxyde de fer des globules rouges du sang et le soufre, une combinaison qui forme du sulfure de fer ; d'où résulte la suppression de l'activité respiratoire du sang. Comme dans cet empoisonnement on ne connait aucun remède capable de dissoudre cette combinaison sulfurée, la transfusion déplélhorique peut seule agir en substituant du sang normal à ce sang rendu, par la présence du soufre incapable d'être hématosé. Le curage des égouts et les vidanges peuvent souvent fournir l'occasion de recourir à la transfusion [1].

Dans l'anémie chronique, produite petit à petit, par des hémorrhagies répétées, par de longues et abondantes suppurations ; dans les maladies dyscrasiques, comme le scorbut et la maladie de Werlhof, les chances de succès sont moindres. Dans ces cas, il peut y avoir ou affaiblissement des fonctions digestives et diarrhée opiniâtre ou hydropisie des plèvres, du péricarde, ou œdème des poumons ; la thérapeutique ordinaire est presque toujours impuissante à combattre ces symptômes. C'est alors qu'on peut essayer l'emploi de la transfusion répétée pour

[1] Eulenburg und Landois, *l. c.*, p. 68.

combattre ces symptômes, surtout quand le quinquina et le fer ne peuvent être supportés par le malade.

Dans un cas d'épilepsie, le professeur de Nussbaum a appliqué la transfusion avec un succès complet. Nous connaissons encore un cas de Brown (n° 50), où un accès d'épilepsie s'étant produit pendant l'accouchement, il a cessé immédiatement après la transfusion. On doit donc à juste raison essayer de ce système en pareille circonstance.

Dans l'intoxication urémique, la transfusion s'est aussi montrée salutaire. Un cas où l'on peut surtout obtenir un effet complet, c'est celui où la cause de l'urémie est souvent mécanique et passagère, comme dans l'éclampsie puerpérale. Les symptômes de l'éclampsie grave, c'est-à-dire la perte complète de connaissance et de sensibilité, l'anesthésie de la conjonctive, la dilatation des pupilles, la respiration stertoreuse et cessant même parfois tout à fait, le trismus, l'extension tétanique de tout le corps, les contractions convulsives des bras et de la face, tout cela présente une telle analogie avec les symptômes de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, que l'on peut présumer que dans ce cas, il se trouve aussi dans le sang un excès d'acide carbonique et une insuffisance d'oxygène. La transfusion déplethorique semble être ici le remède le plus convenable pour amener un changement prompt et favorable. Nous avons donné précédemment, dans le tableau statistique, une description détaillée d'un cas d'éclampsie guérie par la transfusion.

Le professeur Lucke, de Berne, recommande la transfusion dans la septicémie, en s'appuyant sur des considérations théoriques. Le peu de succès obtenu de la transfusion sur l'homme dans le cas de pyohémie ne doit pas cependant faire renoncer à tout espoir d'en tirer un bon parti en pareille circonstance. Je m'appuierai pour cela sur les expériences que j'ai faites sur des animaux que j'avais mis dans un état analogue par l'infection putride.

Pour pratiquer la transfusion, surtout dans les cas d'hémorrhagie, on ne doit pas attendre jusqu'au dernier moment, par exemple, jusqu'à la cessation de la respiration. Si l'anémie est arrivée à un haut degré avec les signes d'une mort prochaine : décoloration, froideur des extrémités, pouls petit et presque imperceptible, défaillance, on doit s'empresser de faire l'opéra-

tion. Quand même la guérison aurait été obtenue dans des cas où se présentaient déjà tous ces désordres, il survient quelquefois, par suite du manque de sang même pendant un court espace de temps, des troubles du système nerveux qui peuvent produire des effets irréparables. Le salut est toujours d'autant plus douteux que les forces actives de la vie sont plus entravées ou altérées.

Quant à la question de savoir si l'on doit pratiquer la transfusion avant la cessation de l'hémorrhagie, nous pensons que, surtout dans l'hémorrhagie traumatique, il faut attendre que celle-ci ait cessé. Lorsque les grands vaisseaux sont rompus, il faut les fermer par la ligature, et lorsqu'on ne peut le faire parcequ'ils sont profonds, il faut attendre la formation et la consolidation du caillot; car sans cela celui-ci pourrait être enlevé par le flux du sang transfusé, et l'hémorrhagie recommencerait.

Dans les hémorrhagies qui surviennent après l'accouchement, au contraire, la transfusion n'empêche pas l'emploi des hémostatiques et, de plus, elle augmente et rétablit la contractilité des fibres musculaires de l'utérus et hâte par conséquent la cessation de l'hémorrhagie. En conséquence, il est indiqué, pendant ce temps, de mettre en usage tous les moyens capables de contribuer à arrêter l'hémorrhagie. Dans notre tableau il y a deux cas (n°s 16 et 17) où l'hémorrhagie a cessé après la transfusion.

En même temps que la transfusion, on ne doit pas négliger d'ordonner d'autres excitants; on peut donner du vin ou de l'eau-de-vie, même à haute dose, si le malade peut les supporter. De même, dans le cas de cessation de la respiration, on emploiera, concurremment avec la transfusion, la respiration artificielle.

Dans les empoisonnements on doit aussi avoir recours aux antidotes reconnus et aux autres remèdes révivifiants.

Quant à la quantité que l'on doit injecter, il faut, dans le cas d'hémorrhagie, restituer autant que possible le sang perdu, et, en pareille circonstance, ainsi qu'après des déplétions préalables, on peut injecter même jusqu'à 400 grammes. On peut employer sans inconvénient le sang de plusieurs personnes. Dans d'autres cas qui ne présentent pas de danger imminent, nous pensons que la quantité la plus convenable est 150 à 200 grammes. Si cela ne suffisait pas, on peut répéter la trans-

fusion au bout de quelques jours, en la pratiquant à l'autre bras du malade.

La plaie du bras doit être pansée comme après une saignée. L'inflammation qui survient quelquefois peut disparaître promptement sous l'influence du traitement antiphlogistique.

Sur les 175 cas que j'ai réunis, l'opération a réussi 87 fois ; elle a eu un résultat favorable passager dans 3 cas ; un résultat douteux dans 5 et un résultat malheureux dans 80. Les cas suivis d'un résultat favorable passager sont le n° 155, leucocythémie ; n° 160, phthisie pulmonaire, où la mort n'est arrivée que 2 mois après l'opération, et n° 126, hémophilie, où la mort n'est arrivée que 4 mois après. Comme cas douteux nous avons le n° 104, où le résultat définitif n'est pas donné ; le n° 128, où le malade quitte l'hôpital quelques jours après l'opération ; les n°ˢ 101 et 125, où on a employé du sang d'animaux, et le n° 75, où le sang n'a pu être injecté par suite de la coagulation et où l'opérateur dit qu'il n'a fait entrer que quelques gouttes de sang en pressant avec son doigt.

On a employé 47 fois le sang défibriné. Dans 17 cas, on a réussi ; dans 3 cas, le résultat favorable a été passager ; dans 1 cas, ce résultat a été douteux, et, dans 26 cas, malheureux. Au premier abord, il semble que ces chiffres témoignent contre l'usage du sang défibriné. Cependant si nous examinons les cas où on l'a employé, nous sommes autorisés à tirer une conclusion contraire. Les cas les plus favorables à l'emploi de la transfusion sont les hémorrhagies à la suite d'accouchement ; or, dans cette circonstance, on n'a employé que 4 fois le sang défibriné et 3 fois avec succès ; les 43 autres cas étaient surtout des altérations graves du sang. Dans 6 de ces cas, il y avait épuisement du malade par une longue suppuration, avec diathèse purulente ; dans 5 autres cas, empoisonnement par l'oxyde de carbone ; et enfin dans 2 cas, asphyxie des nouveau-nés, où l'on a opéré trop tard. Dans les autres cas il s'agissait de choléra, de diphthérie, de tuberculose, de leucocythémie et d'hémophilie. Dans toutes ces affections, il y avait peu d'espoir de guérison. Ce sont alors 18 cas dans lesquels on peut écarter la responsabilité du sang défibriné.

Dans le n° 130, on a pris le sang d'un homme qui avait des coliques ; dans le n° 164, d'un homme atteint d'herpès tonsu-

rans ; dans le n° 65, on a injecté du sang épais et noirâtre, puis tout de suite après de l'eau avec du sel. Il est possible que la qualité du sang ait contribué au malheureux résultat de ces 3 cas, mais on ne pourrait l'affirmer avec certitude.

La mort a été produite 2 fois (n°s 10 et 47) par l'introduction de l'air dans la circulation pendant l'opération, et l'autopsie a démontré la présence de l'air dans le cœur droit ; dans les 2 cas on a opéré sur la veine jugulaire et à plusieurs reprises.

Il n'y a qu'un seul cas malheureux que l'on puisse vraisemblablement attribuer à l'introduction des caillots ; c'est le n° 90, où la mort est arrivée par la suffocation ; à l'autopsie, on a trouvé le cœur et l'artère sous-clavière gauche remplis de caillots. Plusieurs fois l'opération a été interrompue par la coagulation du sang employé et n'a pu être terminée.

On a observé 5 fois la phlébite (n°s 4, 52, 54, 125, 143). Tous les malades ont guéri, à l'exception du dernier cas, où la phlébite semble avoir contribué à l'accélération d'un résultat funeste.

Dans beaucoup de cas, on a constaté la céphalalgie, la dyspnée, l'oppression, les palpitations du cœur et de violentes pulsations des carotides. Dans 7 cas (n°s 13, 52, 71, 101, 105, 147, 148), des convulsions ont eu lieu ; dans 3 cas, des frissons (n°s 82, 84, 156) et dans 2 cas (n°s 105, 130) des vomissements et un collapsus passager. Tous ces accidents ont disparu sans amener de suite fâcheuse.

Les cas où la transfusion a été le plus souvent couronnée de succès sont les hémorrhagies à la suite d'accouchement ; il y a eu 56 cas favorables contre 29 seulement malheureux.

Dans les hémorrhagies résultant de causes traumatiques ou de tumeurs néoplastiques, il y a eu 12 cas favorables, 2 douteux, 12 malheureux.

Dans l'altération du sang, 19 cas favorables, 2 douteux, 3 favorables passagèrement et 39 malheureux.

C'est surtout après les avortements et les hémorrhagies dans les premiers mois de la grossesse que ce succès s'est affirmé. Dans l'avortement, il y a eu 11 cas favorables contre 2 malheureux, et dans les hémorrhagies pendant les premiers mois de la grossesse, c'est-à-dire avant le 6me mois, il y a eu 5 cas favora-

bles, 1 seul a été malheureux et, dans ce cas, l'hémorrhagie avait eu lieu à la fin du 7e mois.

Parmi les cas favorables, il y en a 1 (n° 52) dans un renversement de l'utérus et après une réduction pénible et un autre (n° 50) où, pendant l'accouchement, est survenue une attaque d'épilepsie qui a cessé après l'opération.

Dans l'insertion vicieuse du placenta, il y a 8 cas favorables et 10 malheureux.

Dans les hémorrhagies résultant de causes traumatiques, la transfusion a été suivie de succès dans les nos 94, 103 et 107, après amputation; dans les nos 89 et 98 après rupture de varices ; le n° 92, après l'opération du phimosis ; le n° 102, après excision d'un polype ; le n° 95, après l'opération du strabisme ; le n° 96, blessure déchirée ; le n° 106 après rupture d'une veine et le n° 108 après vomissement du sang. Si l'on considère les maladies, on a obtenu 7 fois le succès dans la chlorose (nos 129, 142, 146, 148, 161, 167, 168), entre autres dans le n° 146, où il existait une paralysie des membres inférieurs ; dans l'épuisement par la dyspepsie (n° 113) ; l'épuisement par l'allaitement de 2 jumeaux (nos 135); l'épuisement par suppuration (nos 141), dans le scorbut (n° 165) ; l'épilepsie (n° 147) ; l'asphyxie (n° 171) d'un nouveau-né ; l'empoisonnement par l'oxyde de carbone (nos 154, 157); l'éclampsie (n° 162), et pyohémie (n° 169 et n° 175). On a obtenu une amélioration passagère dans la tuberculose (n° 160) et la leucocythémie (n° 155).

Dans notre tableau, figurent un nombre de cas relativement grand qui se sont terminés par la mort; mais il faut tenir compte de bien des circonstances défavorables que nous allons signaler. D'abord dans plusieurs (nos 118, 119, 120, 122, 152, etc.), avant de pratiquer l'opération, il y avait déjà froideur des extrémités et cessation du pouls ; on n'a pour ainsi dire opéré que sur des cadavres. Ailleurs, dans des cas d'asphyxie de nouveau-nés et d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, on a perdu inutilement un temps précieux à employer les remèdes révivifiants ordinaires, et on n'a pratiqué la transfusion que trop tard. Dans un grand nombre de cas, la maladie principale était incurable, ou bien il survenait de nouvelles hémorrhagies ou des complications inattendues qui résistaient à toute espèce de médication.

On doit considérer de plus que l'opération de la transfusion a été le plus souvent presque improvisée ; on n'était même pas fixé sur le mode opératoire puisqu'il y a environ 20 appareils spéciaux. On a même, dans beaucoup de cas, opéré avec des seringues à lavement, à hydrocèle et à injection, et le sang a dû être souvent sali. Nous devons donc, malgré tout, considérer le résultat général obtenu comme étant en faveur de cette opération.

Si l'on réfléchit au nombre de personnes, et surtout de femmes, que l'hémorrhagie emporte souvent à la fleur de l'âge, on se demande pourquoi la transfusion, qui pouvait peut-être leur sauver la vie, a été si rarement mise en pratique.

Il est facile de répondre à cette question. La plupart des médecins sont peu familiarisés avec les détails de cette opération ; ils ne l'ont pas même vu pratiquer sur des animaux et ne la regardent qu'avec un sentiment d'incrédulité.

Ceux même qui sont convaincus de son efficacité n'ont pas sous la main, au moment voulu, les instruments nécessaires, et l'opération n'est pas pratiquée ou ne l'est qu'avec un mauvais appareil improvisé.

En recommandant à mes confrères d'étudier l'opération dans tous ses détails et de se procurer des appareils convenables, je termine par les paroles de mon maître Bischoff[1] :

« Il serait à désirer que les nouvelles expériences sur les propriétés du sang, ainsi que sur la transfusion, servissent d'encouragement à ne pas perdre de vue cet important mode de traitement qui, dans des cas donnés, est le seul qui puisse sauver la vie. »

[1] *Muller's Archiv*, t. II, 1835, p. 360.

IV

ÉTUDES

SUR LES MYOSITES SYMPTOMATIQUES

Par GEORGES HAYEM

PRÉPARATEUR DU COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

(PLANCHES II, III, IV, VII, XI)

(*Suite et fin.*)

V

Les altérations musculaires que je viens de décrire constituent toujours une manifestation secondaire; liées à l'évolution d'une maladie générale ou infectieuse, l'on pouvait s'attendre à les voir se développer parallèlement à cette maladie.

Ce fait déjà indiqué dans ce travail mérite d'être étudié avec quelques détails ; mais il est difficile à bien établir et je n'ai pu le vérifier dans ses particularités que pour la fièvre typhoïde et la variole.

Souvent, en effet, le système musculaire n'est malade que dans quelques-unes de ses parties et, lorsqu'on n'a pas fait des recherches suffisamment multipliées, on peut croire à l'absence de toute altération, alors qu'il en existe cependant de très-importantes, ou bien ne rencontrer que des lésions très-peu accentuées chez des individus morts au dernier période de leur maladie.

Il faut donc se mettre en garde contre les faits complétement négatifs.

D'autre part, on trouve presque constamment chez le même sujet divers degrés d'altération des muscles. A côté de foyers

où l'on voit tous les caractères de la phase ultime des altérations, il existe des muscles presque complétement sains, à peine modifiés dans leur striation ou bien des foyers au deuxième degré. Il semble que les altérations musculaires se soient faites en plusieurs temps, par poussées successives, et que quelques-unes datent du début même de la maladie, tandis que les autres sont récentes, ou bien que le système musculaire ait été atteint dès le début dans un grand nombre de points au niveau desquels le processus a été tantôt très-lent, tantôt au contraire plus rapide.

Mais, en tenant compte de ces particularités importantes à connaître, et en ne jugeant le degré des altérations que par l'état des points le plus profondément atteints, on parvient à une juste appréciation de l'évolution des lésions.

On devait d'abord se demander si elles se montrent dès le début de la maladie ou bien si elles ne surviennent qu'au bout d'un certain temps, comme phénomène ultime en quelque sorte. Cette question ne pouvait être résolue que par l'examen es muscles, dans les cas où la mort a été prompte, et, jusqu'ici, je n'ai pu recueillir de renseignements à ce sujet que dans les trois cas suivants de variole.

1° Mort le deuxième jour de l'éruption : fibres musculaires tuméfiées. — Hyperémie considérable de la plupart des muscles.

2° Mort le troisième jour de l'éruption. Tuméfaction des fibres musculaires et état granuleux encore peu accentué aussi bien dans les muscles du squelette que dans le cœur. — Hyperémie.

3° Mort le deuxième jour de l'éruption (variole hémorrhagique), tuméfaction des fibres musculaires; état granuleux déjà très-prononcé en certains points, — quelques fibres vitreuses, — infiltrations hémorrhagiques dans plusieurs muscles.

Ainsi, dans les cas de variole grave et surtout lorsqu'il s'agit de la forme hémorrhagique, c'est-à-dire de celle dans laquelle il y a sans doute une altération profonde du sang, la nutrition des fibres musculaires est déjà modifiée dès les premiers jours de l'éruption.

Ces lésions apparaissent-elles aussi rapidement dans tous les cas?

C'est là un point difficile à résoudre; mais à en juger, ainsi

que nous le verrons, par la précocité des symptômes musculaires dans toutes les pyrexies et par l'état des muscles lorsque la mort est survenue tardivement, on peut penser que le tissu musculaire est toujours troublé dans sa nutrition dès les premiers jours de la maladie.

Bientôt le tissu musculaire s'altère de plus en plus, et le mode d'apparition et de succession des divers degrés d'altération varie suivant chaque maladie.

Ainsi le deuxième degré des altérations musculaires, caractérisé par la multiplication des noyaux des fibres altérées, commence dans la variole du huitième au dixième jour de l'éruption et il atteint son maximum d'intensité vers le quinzième jour. Dans la fièvre typhoïde, les caractères du second degré ne sont apparents qu'à la fin de la seconde semaine et ceux du dernier ne se montrent que dans le cours de la troisième. On voit ainsi que, dans une maladie plus lente à s'évoluer, les lésions musculaires sont également moins rapides dans leur développement et, d'après mes observations, cette règle générale ne souffre d'exception que lorsqu'il survient une des complications que nous avons décrites, particulièrement l'oblitération des artères musculaires.

La terminaison des lésions des muscles dépend également de la marche de la maladie. Ainsi le processus néoplastique qui conduit à la réparation complète du tissu musculaire ne prend naissance qu'à l'époque de la convalescence. C'est pourquoi j'ai dû me borner à l'étudier chez les malades morts par accident ou complication à l'époque où le processus typhoïde était éteint. Pour la même raison, il m'a été impossible de le constater dans la variole, puisque, comme je l'ai dit, je n'ai pas observé de cas mortel de cette maladie passé le seizième jour.

Dans la phthisie aiguë, dans la fièvre typhoïde avec état fébrile indéfiniment prolongé, comme dans l'exemple cité à la fin du chapitre II, on n'observe pas de néoplasie.

L'atrophie musculaire simple ou numérique atteint un degré très-élevé ; les noyaux ou cellules musculaires nouvellement formés restent embryonnaires, n'offrent pas de tendance à un développement complet, avortent pour ainsi dire.

Ces particularités expliquent encore pourquoi il m'a été

impossible de suivre nettement la période de guérison des altérations du cœur.

En effet, les cas dans lesquels le cœur est très-altéré sont mortels avant que la néoplasie musculaire puisse se produire. Aussi ne voit-on de fibres musculaires fœtales ou d'éléments capables d'être interprétés dans ce sens que lorsque la mort survient par syncope à l'époque de la convalescence.

En résumé, les lésions symptomatiques des muscles commencent probablement en même temps que la maladie et s'accentuent de plus en plus à mesure que l'état fébrile a une durée plus longue; elles n'ont de tendance à la guérison et à la réparation complète du tissu musculaire que lorsque la maladie s'éteint et laisse le malade entrer en convalescence.

Il resterait encore, pour les cas d'évolution complète des lésions, à fixer le temps nécessaire pour un retour parfait à l'état antérieur. Mais on conçoit que cette période de néoplasie, subordonnée à la convalescence, doive comme elle offrir une marche capricieuse.

— L'intensité des altérations, leur étendue plus ou moins considérable offrent-elles un certain rapport avec la marche, l'intensité et la nature des différentes maladies?

C'est là une question qui n'a pas encore été soulevée et pour laquelle mes matériaux sont encore insuffisants.

Toutefois, il me semble assez bien établi, d'après quelques-unes de mes observations de fièvre typhoïde et de variole, que les cas les plus graves et les plus rapidement mortels sont également ceux dans lesquels on trouve des lésions musculaires sinon plus profondes, du moins plus étendues.

Je rappellerai à ce propos les cas de dégénérescence granuleuse généralisée dans certains cas de variole hémorrhagique ou de variole confluente.

Le cœur paraît également plus profondément altéré, dans les cas très-graves que dans les cas légers, et nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet à propos des symptômes. C'est ainsi que j'ai observé surtout le ramollissement inflammatoire du cœur dans la fièvre typhoïde à forme adynamique ou ataxo-adynamique et dans la variole, soit confluente, soit hémorrhagique.

D'autre part, comme les maladies dont il est question sont

épidémiques, on peut se demander si les altérations musculaires, obéissant en cela à la loi qui régit beaucoup d'autres manifestations symptomatiques, ne varient pas dans une certaine mesure avec le génie épidémique de la maladie. On peut remarquer, en effet, que, dans la dernière épidémie de fièvre typhoïde qui a eu lieu à Paris dans les derniers mois de l'année 1869, les altérations musculaires se sont montrées avec une grande intensité, surtout du côté du cœur, et l'on a eu précisément à déplorer un nombre tout à fait insolite de morts par syncope[1].

— Comme la plupart des auteurs qui ont étudié la myosite symptomatique ont examiné sous ce rapport presque exclusivement la fièvre typhoïde, il était intéressant de rechercher si la nature des altérations ne varie pas dans une certaine mesure avec les causes qui leur donnent naissance.

Les faits que j'ai observés fournissent à ce sujet une réponse parfaitement nette. Il n'y a pas d'altération des muscles dans la fièvre typhoïde qu'on ne puisse retrouver dans les autres maladies.

Les transformations du contenu strié, l'irritation néoplastique des fibres musculaires et du tissu interstitiel, les divers modes de terminaison sont les mêmes dans tous les cas.

Toutefois, à côté de ces caractères communs, il est probable qu'il existe quelques particularités en rapport avec les diverses maladies.

Ainsi je vois dans mes notes que la transformation granuleuse des muscles est plus étendue et plus fréquente dans la variole et dans la phthisie aiguë que dans les autres maladies, tandis que la dégénération vitreuse est plus commune dans la fièvre typhoïde; mais, lorsqu'on étudie les faits dans leur ensemble, sans tenir compte de ces différences légères, on reste parfaitement convaincu que les altérations musculaires symptomatiques, quelle que soit leur cause, forment un groupe nettement défini, dont l'histoire anatomo-pathologique gagne à être envisagée à un point de vue général.

[1] Besnier, *Comptes rendus mensuels de la commission des maladies régnantes* (Soc. médicale des hôpitaux, Union médicale, 1869).

VI

Dans le cours de ce travail et pour en faciliter la rédaction, j'ai désigné ces altérations sous le nom de myosites symptomatiques. Il convient, maintenant, de discuter si une telle appellation est acceptable. Relativement à la fièvre typhoïde, et nous savons que la question est la même pour les autres maladies, deux opinions principales sont en présence.

La première qui a été développée surtout par Waldeyer et C.-O. Weber est celle de l'inflammation parenchymateuse.

Dans la seconde, celle de Zenker, la dégénération musculaire de la fièvre typhoïde n'est pas une manifestation inflammatoire ; elle constitue un processus particulier sur la nature duquel l'auteur ne se prononce pas d'une manière bien nette.

En résumant la description des altérations telle que je l'ai donnée, on voit que le processus dans son ensemble comprend diverses dégénérescences de la fibre et des noyaux et, de plus, une néoplasie, qui, dans quelques cas, donne naissance à une régénération. Pour apprécier la valeur de chacun de ces caractères, il était utile de comparer les altérations symptomatiques d'abord à diverses espèces de myosite, puis aux processus dans lesquels certains auteurs ont annoncé une production de nouvelles fibres musculaires.

Déjà la description que Virchow[1] donne de la myosite dans ses études sur l'inflammation parenchymateuse montre que les faits qu'il a observés avaient de grandes analogies avec ceux que nous étudions. Waldeyer[2] un des premiers a comparé les altérations de la fièvre typhoïde à diverses espèces de myosite traumatique et je crois ce rapprochement très-exact; du moins les recherches que j'ai entreprises à ce sujet, et que je ne puis qu'indiquer ici, ne laissent pas subsister de doute dans mon esprit.

En effet, toutes les formes de myosite spontanée au traumatique : myosite suppurative, inflammation des muscles qui succède au traumatisme : plaies, contusions, amputation des membres, etc., sont caractérisées anatomiquement par des

[1] Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung, *Virchow's Archiv.*, 1852, p. 266.
[2] Waldeyer, *loc. cit.*

modifications du tissu interstitiel et du tissu musculaire lui-même. Celui-ci est pris avec une intensité variable suivant la cause qui a donné naissance à l'inflammation et par suite le siége qu'elle occupe et la marche qu'elle présente; mais, toutes les fois que les fibres musculaires sont altérées, le contenu strié et les noyaux ou cellules musculaires offrent absolument les mêmes phénomènes que ceux que nous avons décrits dans les myosites symptomatiques. Il en est de même dans toutes les irritations musculaires dues, soit à la présence d'une tumeur, soit à un parasite (trichine) ou un corps étranger quelconque. Vient-on également, par des moyens divers, à produire l'inflammation des muscles chez les animaux, de manière à suivre pas à pas les altérations qui se montrent dans la fibre musculaire elle-même, on assiste encore à des faits anatomiques analogues.

Parmi les nombreuses pièces que j'ai examinées, il en est une qui offrait une ressemblance très-grande avec les myosites symptomatiques arrivées au deuxième et troisième degré. La figure 7 pl. XI en représente les principales particularités. Ce sont des fibres musculaires de l'avant-bras prises autour d'une tumeur blanche du coude. L'inflammation du tissu musculaire a revêtu dans ce cas une marche un peu chronique.

L'analogie qui existe entre les diverses myosites et les altérations musculaires symptomatiques est évidente, non-seulement dans les muscles du squelette, mais aussi dans le cœur. C'est ainsi que, sur une pièce de myocardite spontanée, recueillie par M. Troisier[1], les altérations des fibres et du tissu interstitiel étaient complétement semblables à celles de la myocardite symptomatique. De même, en étudiant les irritations inflammatoires consécutives aux oblitérations des artères coronaires, j'ai pu m'assurer, par comparaison, que toutes les causes d'irritation musculaire du cœur amènent dans la nutrition des fibres et de leurs noyaux des modifications toujours les mêmes et qui ne diffèrent que par leur marche.

Ces études plus générales montrent d'une manière bien évidente que l'irritation du tissu musculaire, quelle qu'en soit la cause, produit une série d'altérations toujours identiques et

[1] *Bull. de la Soc. anat.* — Mai 1869. — Rupture spontanée du cœur liée à une altération granulo-cireuse des fibres du myocarde. Mort subite.

tout à fait semblables à celles que l'on retrouve à des degrés si divers dans la myosite symptomatique.

Cette première étude comparative établit donc que les prétendues dégénérescences de la fièvre typhoïde sont identiquement les mêmes que celles des diverses espèces de myosite.

Il est bien évident, d'ailleurs, que toutes les particularités relatives à la marche des lésions, à la succession des divers degrés ont échappé à Zenker et à quelques autres observateurs.

On s'est trop préoccupé des aspects granuleux, vitreux des fibres musculaires qui, pris isolément, semblent plutôt constituer des dégénérescences spéciales de ces fibres que des modifications nutritives liées à l'inflammation.

C'est ainsi qu'on a été entraîné à se livrer à des considérations trop purement chimiques et à n'accorder qu'une importance trop accessoires aux circonstances dans lesquelles ces altérations se produisent.

Pour apprécier maintenant, par comparaison, la valeur de cette partie du processus que Zenker a désignée sous le nom de régénération, j'ai répété les expériences faites par Waldeyer et C.-O. Weber sur les régénérations musculaires après les plaies et pertes de substance. Les résultats que j'ai obtenus sont un peu différents de ceux annoncés par ces deux auteurs, et sans insister beaucoup sur cette question incidente, je crois cependant devoir entrer ici dans quelques détails.

Mes premières recherches sur ce sujet ont été faites en 1866, avec mon ami M. Hénocque, et depuis j'ai eu l'occasion de les reprendre et de les compléter.

Lorsqu'on pratique sur un animal (grenouille, cochon d'Inde) une section musculaire sous-cutanée ou à l'air libre, ou bien encore la résection d'un fragment musculaire, on détermine la formation de deux moignons entre lesquels se fait tout d'abord une petite hémorrhagie. Bientôt, au niveau des surfaces sectionnées, il se produit une myosite qui offre les mêmes caractères anatomiques que ceux des myosites symptomatiques; mais l'irritation porte toujours à la fois sur le tissu interstitiel et sur la fibre elle-même. Il en résulte une double néoplasie qui envahit peu à peu, et à mesure que se fait la résorption du sang, l'intervalle qui sépare les deux moignons. Les extrémités des fibres coupées donnent naissance, par prolifération, à une quantité énorme de

cellules musculaires, d'abord petites, arrondies, puis bientôt fusiformes ou irrégulièrement anguleuses. En même temps, le périmysium s'irrite, prolifère également et il produit une sorte de tissu de bourgeons charnus qui envahit, en même temps que les cellules musculaires nouvelles, l'intervalle des deux fragments. En d'autres termes, quelques jours suffisent pour qu'il apparaisse une sorte de cicatrice molle constituée par un tissu analogue à celui des bourgeons charnus et rempli de cellules musculaires.

Plus tard les éléments nouveaux s'organisent; mais, au fur et à mesure de cette organisation, le tissu conjonctif devient prédominant, les éléments musculaires s'infiltrent de granulations graisseuses et disparaissent; il se fait en somme une cicatrice fibreuse.

Les éléments musculaires nouveaux n'ont pas dépassé l'état fœtal; longtemps après la production de la plaie, soit trois à quatre semaines (cochons d'Inde), on en retrouve encore un très-grand nombre dans le tissu de cicatrice; mais ils ne donnent pas lieu à une réparation musculaire véritable, à un équivalent par exemple du cal osseux. Toute plaie, toute perte de substance musculaire devient et reste indéfiniment fibreuse. Il n'existe donc pas, d'après mes recherches, de véritable régénération traumatique des muscles, comme semblent le croire les auteurs précédemment cités, et les résultats microscopiques sont d'ailleurs conformes aux faits révélés par la simple vue et signalés depuis longtemps dans les traités de chirurgie et d'anatomie pathologique.

Pour compléter à ce propos l'indication des principales conclusions de mes expériences, il faut ajouter que les transplantations musculaires, soit d'animal à animal, soit sur le même individu, ne donnent lieu qu'à des résultats négatifs, soit au point de vue de la greffe des parties transplantées, soit au point de vue de la régénération autogénique des muscles. J'ai toujours vu les fragments de muscles mis sous la peau se désagréger et finir par disparaître.

D'autre part, dans tous les cas de myosite spontanée ou traumatique que j'ai eu l'occasion d'examiner, j'ai constamment trouvé des modifications du contenu musculaire que l'on pourrait interpréter dans le sens d'une régénération, Dans les formes subaiguës ou chroniques, les cellules musculaires

prolifèrent et donnent naissance à de jeunes éléments musculaires. C'est ainsi, par exemple, que j'ai vu plusieurs fois des éléments musculaires nouveaux dans les moignons d'amputés, dans la myosite subaiguë ou chronique dont j'ai donné un dessin (pl. XI, fig 7) et qui s'était développée dans le voisinage d'une tumeur blanche.

Mais presque toujours, peut-être même constamment, les éléments musculaires nouveaux ne s'organisent pas complétement, ils finissent par disparaître au milieu du tissu cicatriciel devenu fibreux.

Il ne faut donc pas exagérer l'importance de la question des régénérations comme cela a été fait par plusieurs auteurs allemands, surtout dans le traumatisme. Mais ces faits sont très-intéressants à notre point de vue, en nous dévoilant les caractères néoplastiques de l'inflammation du tissu musculaire.

En effet, si, dans les plaies et pertes de substance, les nouveaux éléments musculaires ne sont pas dans les conditions favorables à leur développement complet, nous voyons cependant que l'apparition de fibres musculaires fœtales accompagne un grand nombre d'irritations et constitue un des phénomènes constants de la myosite parenchymateuse.

En appliquant ces données à notre sujet, on en peut conclure que, dans l'état actuel de nos connaissances, les altérations symptomatiques offrent réellement tous les caractères des processus, auxquels nous ne pouvons donner aujourd'hui d'autre nom que celui de processus inflammatoires.

Toutefois, la myosite symptomatique diffère de l'inflammation traumatique par le fait de la réparation complète du tissu musculaire.

Elle constitue un exemple très-remarquable d'inflammation dégénérative qui, dans certaines circonstances, peut se terminer par une restitution complète de l'état normal, et c'est ainsi qu'il faut comprendre la régénération. D'ailleurs, il est permis de penser que beaucoup de tissus enflammés à un degré qui n'entraîne pas une destruction très-étendue des éléments fondamentaux, peuvent guérir complétement avec réparation de la structure primitive.

D'après cette manière d'envisager la question, il est également facile de se rendre compte des lésions musculaires, quelquefois

généralisées (forme granuleuse) que l'on rencontre dans certains cas et qui n'offrent pas tous les caractères des lésions de la fièvre typhoïde arrivées à leur dernier stade.

Au premier abord, ces lésions granuleuses ne diffèrent pas d'une sorte de stéatose qui se produirait d'une manière plus ou moins intense et rapide, et analogue à celle qui prend naissance sous l'influence de certains poisons, du phosphore par exemple. L'hypothèse d'une dégénérescence simple, telle qu'elle a été soutenue par Zenker, semblerait donc parfaitement applicable à ces cas. Mais si l'on remarque que ces dégénérescences, lorsqu'elles durent un certain temps, s'accompagnent toujours d'une multiplication des noyaux, et qu'elles ressemblent d'ailleurs complétement à celles qui se produisent dans les points véritablement enflammés, il ne sera pas nécessaire pour expliquer ces faits d'admettre deux processus différents.

Dans les cas, en effet, où on les observe, la maladie se termine avant la convalescence ou bien elle suit une marche progressive, sans rémission, jusqu'à la terminaison fatale; et il en résulte que la néoplasie musculaire n'a pas lieu, l'inflammation reste jusqu'au bout dégénérative.

Si les altérations musculaires symptomatiques peuvent bien réellement faire partie des processus inflammatoires, elles offrent cependant dans leur distribution, leur marche, leur manière d'être des caractères spéciaux qui, dominés par la cause qui leur a donné naissance, en font une manifestation spécifique. C'est en ce sens que Zenker a eu raison de faire ressortir que le processus ne se déroule pas comme une inflammation ordinaire. Cependant nous ne saurions accepter l'opinion de Rindfleisch qui, plaçant à juste titre les altérations musculaires de la fièvre typhoïde au nombre des variétés de myosite aiguë, compare la multiplication des éléments du tissu interstitiel des muscles à l'infiltration médullaire des plaques de Peyer, et en fait ainsi une lésion spécifique typhoïde.

L'irritation du tissu interstitiel n'est jamais en effet la lésion initiale; elle varie avec l'intensité des altérations des fibres musculaires, et on la rencontre, non-seulement dans la fièvre typhoïde, mais aussi dans les autres maladies.

C'est dans la subordination complète des lésions inflammatoires des muscles aux causes qui les engendrent, dans l'évolu-

tion complète du processus, depuis son apparition jusqu'à sa terminaison, que nous trouvons le cachet de la spécificité.

Et certes il est bien évident que c'est à cette spécificité qu'est due la guérison des altérations par développement complet de fibres nouvelles; tandis que les myosites spontanées et surtout traumatiques laissent à leur suite des indurations scléreuses du tissu interstitiel ou des cicatrices fibreuses dans lesquelles les éléments musculaires nouveaux, formés par l'irritation néoplastique des fibres, ne tardent pas à disparaître.

Pour bien faire comprendre en terminant le rang que doit occuper la myosite symptomatique dans l'histoire générale de l'inflammation des tissus, il nous paraît utile d'indiquer en quelques mots les modifications apportées par les travaux les plus récents, à la classification des inflammations, telle qu'elle a été présentée par Virchow et adoptée par beaucoup d'autres auteurs.

Virchow a établi deux formes d'inflammation: « l'inflammation purement parenchymateuse, dans laquelle le processus se passe dans le sein même du tissu et dans lequel il n'y a pas production appréciable d'exsudat, et l'inflammation secrétoire (exsudative), spéciale aux organes superficiels, et dans laquelle il y a exsudation de liquides venant du sang, mélange de ces liquides avec les produits de l'inflammation parenchymateuse et excrétion de ce mélange à la surface des organes[1]. »

Cette distinction, acceptée aujourd'hui par un grand nombre d'auteurs, ne répond pas à deux processus différents, mais bien à des considérations de siége et de vascularisation plus ou moins grande. Elle suppose que les éléments des tissus prennent toujours et dès le début la part la plus active dans les phénomènes inflammatoires. Or il est loin d'en être ainsi pour les tissus vasculaires, puisque nous pensons, avec Cohnheim, que le pus n'est pas une néoplasie inflammatoire[2].

Dans toute inflammation il y a deux phénomènes principaux, dont l'intensité et l'importance varient suivant la cause de l'inflammation; c'est, d'une part, l'exsudation, de l'autre, la formation d'éléments nouveaux (néoplasie).

Que l'inflammalion siége à la surface ou dans la profondeur

[1] *Pathologie cellulaire*, trad. Picard, p. 330 de la première édition française.
[2] Voy. *Comptes rendus de la Société de biologie* 1869.

des tissus, ces deux phénomènes se produisent dans les deux cas, suivant les mêmes lois et avec les mêmes caractères.

La prédominance de l'un d'eux a une valeur bien plus grande que la considération du siége; elle suffit pour caractériser le processus. Aussi, au lieu d'admettre avec Virchow deux formes d'inflammation, il me paraît préférable d'en distinguer deux *espèces :* 1° les inflammations *exsudatives*, et 2° les inflammations *hyperplastiques* ou *néoplastiques*. Les premières sont celles, quel que soit leur siége, dans lesquelles les phénomènes de sortie des éléments à travers les vaisseaux prédominent; les secondes sont caractérisées plus spécialement par les troubles de la nutrition des éléments mêmes du tissu enflammé, c'est-à-dire par une sorte d'hypertrophie aiguë de ces éléments avec tendance, soit à la destruction, soit à la néoformation (formes dégénératives ou néoplastiques).

Ces deux espèces ne se rencontrent que dans les tissus vasculaires ou capables de le devenir, et la seconde se divise en deux variétés principales suivant que les phénomènes d'irritation inflammatoire ont pour siége l'élément fondamental du tissu (inflammation parenchymateuse) ou l'élément interstitiel (inflammation interstitielle).

La myosite symptomatique appartient donc à la seconde espèce, et à la variété parenchymateuse, et elle montre que celle-ci peut, dans certains cas, guérir complétement, grâce à la néoplasie, qui est un de ses caractères.

VII

Les lésions des muscles ainsi déterminées dans leur nature anatomique, il faut pour entrer plus avant dans la question, chercher s'il est possible les conditions pathogéniques de leur production.

Mais pour résoudre un tel problème nous ne possédons encore qu'un bien petit nombre de données positives. Nous ignorons, en effet, presque complétement les rapports qui existent entre les maladies générales ou infectieuses et la nutrition des divers tissus, et ce sujet réclame encore un grand nombre de recherches chimiques et expérimentales.

Néanmoins il ne me paraît pas inutile d'indiquer le sens dans lequel la question peut être étudiée.

Si les altérations musculaires symptomatiques étaient rares, accidentelles, on pourrait penser que les maladies dans le cours desquelles elles se produisent ne constituent à leur égard que des causes prédisposantes. Mais leur fréquence et souvent leur détermination sur un grand nombre de points à la fois, leur donnent un autre caractère. Elles paraissent être, en effet, un des résultats en quelque sorte inévitables de l'évolution organique de la maladie ; aussi est-il permis de supposer qu'elles doivent leur existence à une cause qui, à des degrés divers, se retrouve dans tous les cas.

Parmi ces conditions communes, il en est une qui a frappé l'attention de quelques médecins ; c'est la fièvre ou mieux l'élévation de la température.

Ainsi Liebermeister[1], dans des études intéressantes, regarde les dégénérescences décrites par Zenker et celles du muscle cardiaque comme des conséquences de l'élévation de la température.

D'après lui, la température du sang dans les maladies fébriles suffirait pour troubler la nutrition des fibres musculaires, et il appuie son opinion sur les faits décrits par M. Schultze et Kühne. Ces observateurs ont fait voir, en effet, que certaines cellules, placées dans des conditions tout à fait anomales de température, perdent leurs propriétés contractiles. Mais ces phénomènes, vérifiés depuis par un grand nombre d'auteurs, et diversement interprétés, n'ont que des rapports très-éloignés avec les troubles qu'un léger excès de chaleur pourrait produire dans la nutrition des tissus.

Liebermeister invoque, de plus, une expérience de Panum, dans laquelle le cœur retiré de la poitrine et soumis à une température élevée offrait une altération anatomique de ses éléments contractiles.

Plus récemment, Martini[2], dans un travail où il semble con-

[1] LIEBERMEISTER, Sur les effets de l'élévation de la température dans la fièvre. *Deutsches Arch. für klinische Medicin. Analyse* in *Arch. gén. de médec.*, 1866, t. I, p. 730.

[2] MARTINI, Beitrag zur pathol. Histologie der quergestreiften Muskeln. *Deutsch. Arch. f. klin. Med*, IV, 5 et 6, p. 505, 1868. — *Analys. in Schm. Jahrb.*, t CXLI, p. 227.

sidérer également les altérations musculaires symptomatiques comme des dégénérescences par troubles passifs de la nutrition, a cherché à les reproduire par l'élévation de la température.

Il plaça des animaux dans un appareil à air chaud pendant quatre heures, de manière à élever leur température jusqu'à 40° à 42° centigrades, et après la mort il nota une rigidité rapide du cœur, du diaphragme, des intercostaux et des autres muscles respirateurs ; puis, la rigidité cadavérique ayant disparu, il trouva au microscope dans les muscles indiqués un léger degré de dégénération cireuse.

Divers faits paraissent donc établir qu'un excès de chaleur peut modifier d'une manière notable le contenu strié de quelques muscles et même produire dans les fibres un état vitreux analogue à celui qui prend naissance dans toutes les myosites. Mais cet état vitreux ne saurait à lui seul caractériser l'inflammation.

Pour en montrer le peu d'importance lorsqu'on le considère isolément et indépendamment de toutes les autres altérations décrites, précédemment, je rappellerai encore qu'Erb[1] a parfaitement établi que, chez les animaux à sang froid ou à sang chaud, des fibres musculaires excisées et placées dans divers liquides indifférents se coagulent sous les yeux de l'observateur et offrent un état complétement analogue à celui des fibres cireuses. Tout récemment M. Bernheim[2] a fait voir que semblable apparence se montre toutes les fois qu'une fibre blessée encore fluide est mise en contact avec un liquide capable à la fois de l'imbiber et de hâter sa coagulation (eau distillée par exemple).

Ces particularités ont même entraîné certains auteurs à croire avec Erb que les altérations des muscles chez les typhiques ne constituent qu'un phénomène cadavérique. Ils ont ainsi confondu un processus complexe avec un de ses caractères. Certes, comme je l'ai admis également, l'état vitreux n'est qu'une sorte de coagulation d'une partie du contenu strié ; mais l'étude des diverses espèces de myosite ne nous a-t-elle pas montré que l'inflammation spontanée aussi bien que traumatique produit

[1] Erb, *loc. cit.*
[2] Bernheim, De l'état dit cireux des muscles. *Gaz. méd. de Strasbourg*, avril 1870, p. 75.

d'une manière à peu près constante ce genre de coagulation?

Il me paraît donc bien évident que les recherches de Liebermeister, Erb, Martini et M. Bernheim, utiles pour la détermination de la nature chimique de l'altération, ne sauraient servir à une interprétation exacte des faits pathologiques, si l'on voulait en conclure que l'état vitreux est constamment un phénomène cadavérique ou le résultat de l'élévation de la température. Aussi est-il complétement impossible de restreindre la question de pathogénie des myosites symptomatiques aux diverses conditions dans lesquelles peut prendre naissance cette sorte de coagulation du contenu strié des fibres.

Toutefois il est constant que les myosites se rencontrent toujours dans des cas de température élevée et malgré les critiques précédentes, qui ne portent d'ailleurs que sur la signification de l'état vitreux, il est encore permis de se demander avec Liebermeister jusqu'à quel point l'altération des muscles ne dépend pas de cette condition particulière.

Or, il existe des cas de température très-élevée observés dans les lésions du système nerveux central par exemple, dans lesquels on n'a pas trouvé, que je sache, d'altération des muscles. Il est donc probable que celle-ci n'est pas produite directement par l'élévation de la température, qu'elle en est indépendante, et nous sommes conduit à rechercher, dans certaines maladies, une cause capable de produire à la fois les troubles irritatifs de la nutrition et une température anomale. En remontant ainsi à la physiologie pathologique des fièvres, on trouve que la seule cause qui puisse amener un tel résultat est l'altération du sang.

En effet, dans les expériences déjà nombreuses d'introduction dans le sang de matières septiques de provenances très-variées, on a toujours constaté une élévation de la température en rapport avec l'altération du sang. On peut donc admettre que dans les maladies générales aiguës, c'est cette dernière condition qui donne lieu dès le début à un surcroît de chaleur et qui tient sous sa dépendance les manifestations locales. Puis, pendant tout le cours de la maladie, l'élévation de la température persiste, sans doute parce que l'altération du sang est entretenue par les lésions d'un certain nombre d'organes.

En se fondant sur ces données importantes, et malgré les

points qui restent encore à élucider, il est permis de soutenir que l'irritation des muscles se fait par l'intermédiaire du sang, et que celle-ci, loin d'être un effet de l'élévation de la température, est sans doute une des causes qui contribuent à son entretien.

On sait que, dans les empoisonnements proprement dits, les substances toxiques qui circulent avec le sang ont pour certains tissus une affinité élective. D'après l'hypothèse précédente, on supposerait donc que, dans certaines maladies, le sang contient des produits anomaux, qui, en se fixant particulièrement sur les muscles, y détermineraient une sorte d'irritation inflammatoire.

Cette manière d'envisager la question permet de considérer les myosites symptomatiques comme une des nombreuses expressions anatomiques des maladies générales, et, au lieu de les reléguer à l'état de fait isolé et obscur, elle les place à côté des autres preuves de l'altération profonde du sang.

En d'autres termes, les myosites symptomatiques peuvent être regardées comme des altérations d'origine dyscrasique.

(*A suivre.*)

V

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DE LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE TUBERCULEUSE

Par le Dr HENRY LIOUVILLE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Lorsque dans les autopsies de *méningite tuberculeuse* pratiquées soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, on prend le soin d'enlever toujours complétement l'appareil encéphalo-rachidien, et que l'on peut ainsi observer, à toutes les hauteurs, les membranes comme la substance nerveuse elle-même, on arrive à se convaincre facilement que *l'affection* peut se rencontrer *propagée à toute l'étendue du système*, bien qu'elle offre cependant, suivant les cas, une intensité plus considérable dans certains points particuliers.

Les descriptions que l'on donnait autrefois de la méningite tuberculeuse et qui ne concernaient que l'encéphale (car c'était aux seules lésions de cet organe que l'on rapportait les phénomènes observés pendant la vie), ont donc besoin d'être complétées. Ce qu'on voyait ainsi était assurément très-exact, mais probablement aussi fort incomplet, car alors, pas plus qu'actuellement, il n'existait de barrière qui pût arrêter le développement de la production morbide dans des terrains tout à fait analogues.

Pourquoi, du reste, la tuberculisation rencontrée dans les scissures des lobes frontaux, signalée dans les anfractuosités

et autour des vaisseaux et des nerfs de la base encéphalique, se serait-elle brusquement limitée aux enveloppes de la protubérance et du bulbe? Rien n'autorise à le penser, et tout fait croire plutôt que c'était l'examen et non la maladie qui s'arrêtait à ces régions spéciales.

Depuis près de deux ans (juillet 1868) que notre attention est fixée sur ce point, les faits déjà nombreux de *méningites granulées tuberculeuses* qu'il nous a été donné d'observer[1], soit chez des enfants, soit chez des adultes, soit même un âge avancé de la vie, ne sont point encore venus une seule fois nous montrer la manifestation uniquement localisée aux enveloppes cérébrales; dans tous, lorsque nous en avons fait la recherche, il y avait un retentissement rachidien de même nature, et qui revêtait le plus souvent le même aspect; dans tous, la *forme cérébro-spinale* existait, bien qu'assurément la prédominance fût quelquefois considérable, soit vers les enveloppes du cerveau, soit vers les enveloppes de la moelle.

C'est donc avec cette idée d'une *coexistence* manifestement évidente résultat ou d'une *extension* rationnelle, ou d'une *généralisation* naturelle, et malheureusement si complète, qu'il nous semble indispensable maintenant d'envisager les manifestations tuberculeuses qui frappent soit les membranes extérieures, soit la trame même des centres nerveux.

Pour justifier ces remarques, nous nous proposons de *résumer* ici quelques-unes des observations d'anatomie pathologique qu'il nous a été donné de faire dans l'examen des nombreuses pièces que nous avons eues à notre disposition[2].

Nous n'insisterons pas, on le comprend, sur les lésions

[1] Depuis un an, environ, des cas analogues ont pu être, en France et à ma connaissance rencontrés, soit diagnostiqués pendant la vie, soit constatés à l'autopsie, par MM. Bernutz, Cornil, Empis, Flamain, Hayem, Magnan, Marrotte et Vulpian. Dans un compte rendu de la *Pathological Society* donné le 12 février 1870, par le journal *the Medical Times and Gazette*, on trouve relatée la constatation « d'une *méningite tuberculeuse de la dure-mère spinale*, faite par le docteur Moxon, » et qu'on peut rapprocher de celles qu'en 1869, nous avions communiquées à la *Société de biologie*. « Malheureusement la pièce du docteur Moxon n'a pas été étudiée, dit-il, au microscope. » (Je dois à M. Charcot la connaissance de cette note, et à M. Holmes la traduction du journal anglais.)

[2] Je dois tous mes remerciements à mon collègue V. Flamain, qui m'a donné à examiner tous les cas qu'il observe depuis 1870, à l'Hôpital des enfants, dans le service de M. le Dr Labric. De leur côté, mes amis le Dr Legroux, Chouppe et G. Peltier, ainsi que M. Uhlé, m'ont permis, à la Pitié, d'étudier quelques nouveaux cas, encore rencontrés cette année, chez des *adultes*.

observées spécialement vers l'encéphale : elles sont connues, et c'est le système médullaire qui, pour le moment, doit seul nous occuper.

Lors donc que par les procédés ordinaires, on a enlevé du canal rachidien la moelle et ses enveloppes, on est frappé d'abord de l'injection vive qui existe tout autour de la dure-mère, injection que l'on retrouve, du reste, plus considérable encore sur sa face interne.

En effet, ayant sectionné dans la hauteur et sur toute la partie médiane de l'une et de l'autre face, la méninge fibreuse, et essayé de rabattre sur les côtés les deux lambeaux qui en résultent, on voit de suite et dans tous les cas, une multiplication de petits vaisseaux, tout à fait anormaux : ils sont nombreux, ramifiés, gorgés de sang, et en quelques points forment des dessins irréguliers, sinueux.

Parfois très-apparents, ils sont souvent recouverts de petits tractus, gris rosés, qui sont les restes des adhérences rompues avec la face viscérale de l'arachnoïde ; et dans ces cas, on observe un état grenu, chagriné, de la face pariétale, état qui se voit très-manifestement à l'œil nu, surtout si l'on fait tomber la lumière obliquement.

Ces débris indiquent donc une cohésion des méninges ; et en effet, surtout pour la face postérieure, il y a, presque toujours, une sorte de rapprochement agglutinatif des enveloppes aux points où l'inflammation irritative a porté le plus ; il faut alors un petit effort pour séparer ces parties, et il se passe là ce qui existe lorsque l'on veut détacher les deux feuillets pleuraux dans la pleurésie tuberculeuse ou des anses intestinales dans la péritonite de même nature. Disons encore que, comme dans ces cas également, il nous a été donné de constater, déjà à l'œil nu, de petites saillies de la grosseur d'une très-petite tête d'épingle, de forme un peu arrondie, grisâtres et résistantes, placées près des vaisseaux et que nous avons reconnues être des GRANULATIONS TUBERCULEUSES, emprisonnées pour ainsi dire dans les mailles vasculaires des produits morbides de la séreuse.

Dans les cas à manifestations intenses, comme par exemple dans la *granulisation généralisée* à *marche aiguë des adultes*, affection beaucoup plus fréquente qu'on ne serait tenté de le croire d'après les auteurs, nous avons vu plusieurs fois

exister sur la face interne de la dure-mère, recouverte de son feuillet arachnoïdien, un si grand nombre de ces petites élévations arrondies, grisâtres, assez dures, que l'on eût dit une véritable *éruption* de petits corps de même nature et de même forme, granulés, de teinte grise et entremêlés de lignes rougeâtres et de quelques tractus membraneux.

Parfois il s'écoulait une notable quantité, et en tous cas très-anormale, de liquide assez fluide, jaune citrin, immédiatement après la seule section de la dure-mère, et cela, surtout vers la région lombaire.

Dans tous nos examens, faits d'abord à l'état frais, le microscope confirmait du reste l'analogie très-grande qui pour nous ressortait si nettement de ces lésions comparées aux altérations dites *tuberculeuses* d'autres séreuses, comme la plèvre, par exemple dans les pleurésies avec nouvelles membranes infiltrées de produits pathologiques spéciaux.

L'arachnoïde qui recouvre directement la pie mère offre aussi de notables changements. Ceux-ci sont surtout très-manifestes à la face postérieure de la moelle et sur la partie médiane de cette face postérieure, dans le sens du sillon longitudinal. Ce sont là deux points d'élection incontestables pour les lésions que nous allons décrire.

Ces lésions consistent dans un changement de coloration et de texture, un épaississement, une déformation, une augmentation de volume, enfin, dans une infiltration de produits anormaux, lésions qui peuvent, suivant l'intensité des cas, être portées plus ou moins loin.

En effet, au lieu de ce voile fin, transparent, d'une pureté si notable et que l'on constate si nettement à l'état normal ou en insufflant de l'air au-dessous de lui, on soulève avec difficulté une toile épaissie, irrégulière, trouble, offrant par places des zones grisâtres, louches, disposées soit longitudinalement, soit concentriquement, quelquefois arrondies; ou bien même, il y a adhérence avec les parties profondes et l'on ne peut même détacher alors cette portion de l'arachnoïde d'une masse épaissie, granulée, jaune grisâtre, ou très-vasculaire par places, et qui empoicre, dans une certaine profondeur et jusqu'à la moelle même, les parties qui, à l'état normal (tissu cellulaire, vaisseaux et nerfs), étaient à peu près libres dans ces espaces.

Dans ces points, on a pu déjà, au premier examen, à l'œil nu, distinguer de petites saillies du volume d'un grain de millet, résistantes, arrondies, isolées ou agglomérées, mais le plus souvent placées le long des vaisseaux. Ce sont des granulations tuberculeuses.

De plus, dans ce même tissu cellulaire sous-arachnoïdien où les lésions sont souvent à leur maximum d'intensité, est infiltrée une sérosité louche, plus ou moins épaissie et comme élastique; elle a l'aspect puriforme, mais plutôt par sa couleur jaune verdâtre que par sa consistance.

Le relief que font ces masses de produits pathologiques ainsi infiltrées, se joignant à l'œdème, à l'empâtement général, donne à la face postérieure de la moelle un aspect tout spécial : il y a des points bombés, des places opaques, où il n'est plus possible de discerner ni les vaisseaux ni les nerfs rachidiens, au moins à leur origine; toutes ces parties sont comprises dans l'épaississement et la transformation néoplasique, et il faut alors procéder par dissection légère avec les aiguilles, pour analyser complétement les lésions produites et leurs rapports avec les parties normales.

C'est ainsi que, quoique l'on remarque quelques granulations qui accompagnent des branches de nerfs rachidiens, et qui les dépriment par places, on finit par découvrir que leurs relations existent surtout avec les vaisseaux.

Ces granulations se voient en effet, toujours, ou autour d'un vaisseau ou à cheval sur ses subdivisions, si c'est à un embranchement qu'elles ont pris naissance; elles semblent parfois ainsi avoir rétréci les calibres mêmes tout en augmentant en ce point la masse pariétale du conduit, ou avoir au moins influencé la circulation, car en deçà et au delà, les vaisseaux ont subi des modifications dans leurs divisions réciproques. Toutefois, on distingue des colorations de globules rouges le long du vaisseau, sauf au niveau même où il n'y a qu'une masse opaque plus ou moins grisâtre.

Il est important d'ajouter que les vaisseaux des régions environnantes, qui ne paraissent point offrir de granulations, sont distendus par le sang, d'une façon anomale; les veines surtout apparaissent sinueuses, volumineuses et de teinte bleu noirâtre.

Ces lésions se rencontrent à toutes les hauteurs de la moelle ; je les ai vues aussi bien au quart supérieur (région cervicale) qu'au tiers inférieur (région lombaire), et on les retrouve et on les distingue très-nettes, dans la masse au milieu de laquelle sont réunis, avec de nombreux vaisseaux, les filaments nerveux qui constituent la queue de cheval.

On voit donc combien peuvent être facilement CONSTATABLES *les altérations tuberculeuses de l'*ARACHNOÏDE *rachidienne*, et surtout *celles des parties sous-arachnoïdiennes*, — et cela des deux côtés de la moelle épinière, quoique nous ayons toujours observé une prédominance très-notable pour la *face postérieure*.

Mais de plus, si l'on attire les méninges et si l'on fait sortir celles qui pénètrent dans les sillons, on voit, surtout principalement encore du côté de la face postérieure, que parfois elles ont subi des altérations analogues (rougeur intense, épaississement général des parties infiltrées, vaisseaux injectés et augmentés de volume) ; enfin, avec une loupe il est donné de voir quelques petites saillies, arrondies, que l'on détermine, par le microscope, être de véritables GRANULATIONS TUBERCULEUSES.

Il se passe là ce qui se voit si nettement par exemple, dans la scissure de Sylvius pour le cerveau.

La lésion peut donc pénétrer ainsi jusque dans la trame de la moelle même, et nous avons pu nous assurer, dans des coupes pratiquées après durcissement, que le même retentissement de la manifestation tuberculeuse pouvait se noter dans les expansions méningées qui sont envoyées au milieu même des plus petits éléments médullaires.

Là encore, ce semble être par les vaisseaux et le tissu connectif qui les enveloppe et les soutient, que se fait la propagation morbide, car il nous a été permis de reconnaître de véritables productions tuberculeuses, développées autour de petits conduits sanguins de la substance nerveuse même (jeune homme de 25 ans)[1].

Et ce fait m'amène à parler d'un autre cas (enfant de 4 ans) où une masse grisâtre, jaunâtre, semi-caséeuse, bien limitée et comme enkystée, en tous points analogue à celle que l'on trouve dans le *cerveau* et dans le *cervelet*, et que l'on désigne sous le nom de *tubercule* de ces organes, se rencontrait dans la sub-

[1] Voy. Présentation, *Mémoires de la Société de biologie*, 1869.

stance blanche de la moelle épinière (région cervicale) à la partie antérieure des cordons postérieurs.

Cette production qui s'énucléait assez facilement, avait le volume d'une très-grosse tête d'épingle, et se trouvait ainsi logée au détriment de la substance médullaire.

Je ne crois pas utile d'insister aujourd'hui sur d'autres conséquences que ce voisinage des tubercules ou l'altération des vaisseaux et du tissu connectif, amènent sur les éléments nerveux eux-mêmes, soit que l'on envisage la substance blanche périphérique de la moelle dans les points où elle est entourée comme d'une ceinture par le cercle des méninges devenues ainsi malades, soit qu'il s'agisse de la substance grise.

Ce sujet sera repris plus tard à ce point de vue.

Pour achever ce qui doit nous occuper dans cette première contribution à l'histoire de cette affection, que nous avons surtout envisagée dans sa marche aiguë, je dirai que dans tous les cas soumis à mon examen, qu'il s'agisse encore d'*enfants* ou d'*adultes*, ou de malades, même *très-âgés*, des lésions analogues comme texture existaient du côté de l'encéphale et se traduisaient par des manifestations d'aspect tout à fait identique (méningite avec les lésions spéciales des vaisseaux et du tissu connectif, infiltration œdémateuse et parfois séro-puriforme, granulations caractéristiques, tubercules même), toutes lésions rencontrées, soit dans les mailles des enveloppes et sur les gros vaisseaux de la base surtout, soit autour des nerfs crâniens, soit dans la substance cérébrale.

Les recherches histologiques que, dans tous les cas, nous enregistrions à l'état frais et après durcissement soit dans l'alcool, soit dans l'acide chromique, nous ont confirmé, plus encore, *l'analogie complète* des résultats[1] amenés par le processus tuberculeux, dans ces régions, différentes comme siége, mais analogues comme structure.

Dans tous les points méningés atteints, nous distinguions très-nettement en effet :

Une formation considérable d'éléments jeunes et petits pres-

[1] L'étude si consciencieuse que mon ami le docteur Cornil a consignée dans le n° 1 des *Archives de physiologie* pour 1868, sur le *tubercule méningé cérébral*, dans ses rapports avec les vaisseaux, m'a facilité l'étude comparative du *tubercule méningé spinal*.

que tous de même forme, et de même dimension, dans le tissu conjonctif, éléments rencontrés surtout en grand nombre dans le voisinage des vaisseaux, avec lesquels ils semblent avoir certains rapports; une prolifération d'éléments semblables dans la gaîne lymphatique et la membrane adventice des vaisseaux; dans la plupart des cas, une coagulation d'aspect fibrineux dans l'intérieur de certains conduits vasculaires.

Enfin, les petits éléments si nombreux, si pressés (*cellules jeunes*, *noyaux* ou *globules*) étaient comme infiltrés, parfois en formant de véritables épaississements uniformes et sans que leur agglomération affectât de forme spéciale; parfois ils prenaient au contraire la disposition d'un *nodule tuberculeux*, et alors, dans le centre de cette petite masse, il y avait une zone trouble, louche, comme composée d'éléments déjà en voie de désintégration granulo-graisseuse.

Partout, enfin, on avait bien sous les yeux la composition du tissu des produits tuberculeux, considérés en eux-mêmes et dans leurs conséquences immédiates. Si donc, l'on veut bien ajouter aux descriptions précédentes, si facilement faites à l'œil nu, les données histologiques que nous venons de résumer brièvement, on distinguera avec nous, pour la moelle, comme on l'a fait pour l'encéphale :

Une méningite tuberculeuse spinale ;

Une méningo-myélite tuberculeuse ;

Une tuberculisation de la moelle elle-même.

Je passe pour le moment à dessein, sous silence, quelques *conséquences prochaines* ou *éloignées*, que ces diverses lésions peuvent encore amener, soit au point de vue des enveloppes, soit au point de vue de la moelle et des nerfs qui en émergent[1].

Mais on le voit donc, et j'y insiste, c'est une analogie complète qui existe ainsi dans les modifications pathologiques, comme elle existe du reste dans la structure normale de ces différentes parties.

[1] Parmi ces conséquences, je ne ferai qu'indiquer sommairement les *compressions* des éléments de la moelle, qu'elles se produisent de dehors en dedans, ou *vice versa*; et les *névrites*, à symptômes particuliers suivant le siége. J'ajouterai que, dans la *pathogénie* de quelques *myélites chroniques*, dont les causes sont encore si souvent obscures, on devra peut-être désormais tenir compte de la possibilité de *tubercules* ayant existé dans la *moelle épinière*, ou de lésions tuberculeuses des *méninges extra* et *intra médullaires*, ainsi que de toutes leurs conséquences irritatives.

Elle se révèle dans tous les détails, en gardant toutefois quelques particularités secondaires dépendant de certaines dispositions régionales.

Mais de plus, on voit aussi qu'il y a, pour ainsi dire, un lien absolu dans les manifestations morbides de cette nature, en toute l'étendue des enveloppes encéphalo-rachidiennes. Cela n'exclut du reste aucun siége de prédilection ; cela n'empêche pas qu'un point spécial puisse être frappé plus souvent et d'une façon plus intense que d'autres points ; mais ce qui, entre autres choses, se dégage manifestement, c'est une sorte de solidarité dans les lésions qui répond à la connexité dans la structure, et c'est cela surtout qui nous paraît devoir appeler l'attention du médecin.

Par là s'expliqueront d'une façon plus naturelle bien des symptômes rapportés jusqu'ici à tort aux seules modifications cérébrales ; par là cesseront bien des contradictions qui n'étaient qu'apparentes, entre des faits, exactement observés pendant la vie, et l'interprétation que l'on cherchait quand même à leur donner, lorsqu'on se trouvait en présence de l'examen du cerveau seul : des *troubles de la motilité* et *de la sensibilité*, la *roideur du cou* et *du tronc*, des *sortes d'accès tétaniques ;* les *contractures*, les *secousses*, le *tremblement*, *quelques paralysies fonctionnelles* (*vessie* et *rectum*, par exemple), les *modifications si protéiques* de l'*hyperesthésie* ou de l'*anesthésie ;* enfin même les *infirmités* qui en résultent dans quelques cas de guérison trouvent une explication plus simple, parce qu'elle est plus vraie, dans la *possibilité de ces lésions tuberculeuses rachidiennes*, soit des enveloppes, soit des centres mêmes.

Enfin l'apparition de ces symptômes, en aggravant sans doute le pronostic, devra toutefois éveiller davantage la sollicitude du praticien et réclamer une intervention locale, plus ou moins énergique, et dont l'indication pourra peut-être ressortir plus précise des nouvelles études qu'appelle ce sujet si éminemment intéressant.

VI

DE L'ATROPHIE AIGUË ET CHRONIQUE

DES

CELLULES NERVEUSES DE LA MOELLE ET DU BULBE RACHIDIEN

A PROPOS D'UNE OBSERVATION DE PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE

Par MM. DUCHENNE, de Boulogne, et JOFFROY

Les études modernes d'anatomie pathologique ont éclairé d'une vive lumière la pathogénie de certaines maladies qui étaient classées, il y a quelques années à peine, parmi les affections musculaires primitives, ou n'étaient rapportées à des altérations nerveuses centrales que d'après des vues de l'esprit. Il est prouvé aujourd'hui, par des faits incontestables, que l'atrophie musculaire progressive, la paralysie labio-glosso-laryngée, la paralysie atrophique infantile, non-seulement tiennent à des lésions de la moelle ou du bulbe, mais il semble même établi que ces lésions des centres nerveux sont reliées par un caractère commun et fondamental : *l'altération des cellules nerveuses conduisant à leur atrophie*, *avec tendance à leur disparition*[1].

Cette communauté de lésions entre des maladies si différentes au point de vue clinique permet de les grouper dans une même classe caractérisée anatomiquement par cette altération des cellules nerveuses.

D'autre part, l'étude de la marche des symptômes indique dans cette grande classe de maladies deux divisions : la première, dans laquelle l'altération des cellules se produit d'une

[1] Voy. à ce propos les travaux publiés dans ce recueil par MM. HAYEM (1869), CHARCOT et JOFFROY (1869, 1870), CHARCOT (1870).

manière aiguë, et dont on trouve un type dans la paralysie atrophique de l'enfance; la seconde, dans laquelle cette même altération se produit d'une façon chronique, et dont on a un exemple dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte. Cette distinction entre l'atrophie aiguë et l'atrophie chronique des cellules nerveuses est fondée, nous venons de le dire, sur la clinique; il n'est pas difficile de le prouver. On sait en effet que, dans la paralysie atrophique infantile (l'une des formes de l'atrophie aiguë des cellules nerveuses), les symptômes paralytiques atteignent d'emblée, ou du moins très-rapidement, un plus ou moins grand nombre de muscles dont quelques-uns recouvreront, en général, avec le temps, toutes leurs propriétés; tandis que dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte (l'une des formes de l'atrophie chronique des cellules nerveuses), les symptômes peu tranchés du début revêtent peu à peu plus d'intensité, vont toujours en progressant, pouvant parfois, il est vrai, rester quelque temps stationnaires, mais ne disparaissant et même ne rétrogradant jamais. On trouve donc, dans ce second cas, une marche essentiellement progressive, et c'est là un caractère différentiel très-important, puisqu'il fait absolument défaut dans le premier.

Une autre considération de non moins de valeur est tirée de l'étiologie de ces deux affections. On ne voit, en effet, jamais intervenir l'hérédité dans l'histoire des faits d'atrophie aiguë des cellules nerveuses, tandis que, dans ceux d'atrophie chronique, à côté des cas dans lesquels la maladie a été spontanée, on en trouve d'autres manifestement héréditaires. Enfin, l'enfance semble plus particulièrement prédisposée à l'atrophie aiguë des cellules, l'âge adulte à leur atrophie chronique et progressive.

Ainsi donc l'altération des mêmes cellules nerveuses, suivant qu'elle est aiguë ou chronique, donne lieu à des différences bien tranchées dans la symptomatologie, la marche, le pronostic de l'affection.

Mais après avoir établi une classe de maladies ayant un caractère anatomique commun, « l'atrophie des cellules nerveuses, » et après avoir divisé cette classe en deux groupes, suivant que la lésion se produit d'une façon rapide ou d'une façon lente ou progressive, il est nécessaire de distinguer dans

chacun d'eux plusieurs formes, tellement importantes que leur description ne saurait être confondue.

Ainsi, dans l'*atrophie aiguë des cellules nerveuses*, on doit distinguer deux formes, l'une très-commune, l'autre beaucoup plus rare. La première, propre à l'enfant, constitue la paralysie atrophique de l'enfance; la seconde, propre à l'adulte, constitue la paralysie atrophique de l'adulte. Quoiqu'on n'en ait pas encore fait de description spéciale jusqu'à ce jour, nous n'hésitons pas à admettre la réalité de l'existence de cette seconde forme d'atrophie aiguë des cellules nerveuses, nous appuyant sur plusieurs faits que nous croyons probants[1].

La même distinction, fondée également sur le développement de la lésion, pendant l'enfance ou pendant l'âge adulte, doit être faite pour l'*atrophie chronique des cellules nerveuses*, mais il faut alors renverser la proposition pour ce qui est de la fréquence de la maladie; très-commune pour l'âge adulte, elle l'est beaucoup moins pour l'enfance, où on ne la voit apparaître, en général, que par hérédité. Cette maladie ne s'éteint pas en effet dans l'individu; elle en tue les descendants, poussant ainsi à l'extrême un caractère important que nous avons déjà signalé, la marche progressive de l'atrophie chronique des cellules nerveuses.

Mais ici cette division, faite d'après l'âge de l'individu, n'est plus suffisante, et il devient nécessaire d'en distinguer d'autres formes, suivant que l'altération envahit à la fois tout le système des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe, ou bien se localise dans l'une ou l'autre de ces régions. On voit, en effet, suivant ces cas, les symptômes donner lieu à un tableau bien différent.

Forme a. Souvent la moelle sera primitivement le siége des altérations des cellules nerveuses; alors on aura des troubles, dans les muscles des membres et du tronc, mais ces troubles, n'amenant pas rapidement la mort du malade, permettront à la lésion de se généraliser et de s'étendre ainsi fréquemment d'abord aux noyaux de l'hypoglosse et du facial, puis du spinal antérieur et du pneumogastrique. Pendant que la lésion se développe dans ces deux derniers noyaux, des modifications de

[1] L'un de nous vient d'en faire la description dans la troisième édition de son livre sur l'*Électrisation localisée*, 1870.

plus en plus graves se montrent dans la respiration et la circulation, et bientôt le malade succombe à ces accidents.

Forme b. D'autres fois, et ces cas ne sont pas rares, ce sera dans le bulbe, au niveau du quatrième ventricule, dans les noyaux d'origine de l'hypoglosse et du facial, que se développera tout d'abord l'altération des cellules. Les symptômes particuliers à cette forme consistent principalement dans les modifications observées du côté des muscles de la langue et des lèvres. Au bout d'un certain temps, les noyaux d'origine du spinal antérieur et du pneumogastrique seront envahis, et alors éclateront les mêmes accidents mortels qui viennent déjà d'être signalés. Mais il arrivera parfois que l'altération des cellules, avant d'atteindre ces noyaux si importants, se développera dans l'une ou l'autre région de la moelle, et, dans ce cas, outre les symptômes d'une paralysie glosso-labio-laryngée, on pourra observer des troubles musculaires plus ou moins étendus dans les membres ou dans le tronc, et qu'on devra rapporter à la même affection, l'atrophie chronique et progressive des cellules nerveuses.

Forme c. Dans une troisième forme, on doit placer les cas dans lesquels l'altération se trouve pour ainsi dire généralisée d'emblée. Le malade alors succombe rapidement, mais toujours de la même manière, c'est-à-dire qu'il présente des troubles de la circulation et de la respiration qui se terminent par une syncope. A l'autopsie, on trouve que l'altération des cellules nerveuses existe partout, dans le bulbe et dans la moelle, et il serait difficile de savoir en quel point s'est d'abord développée la lésion. L'altération s'est généralisée si rapidement, qu'on peut le regarder comme ayant frappé du même coup tout le système des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe.

De cette étude il ressort un fait important, c'est la marche progressive de la lésion centrale, ou, pour mieux dire, sa tendance à la généralisation. Lorsque l'atrophie chronique et progressive des cellules nerveuses s'est montrée dans la moelle ou dans le bulbe, elle se développera inévitablement dans d'autres points, jusqu'au jour où elle aura déterminé des accidents mortels. Souvent, nous l'avons dit, cela arrive par envahissement du noyau du pneumogastrique. Et si, dans la paralysie glosso-labio-laryngée, le fait de la généralisation de la lésion

n'est pas plus fréquent, c'est que précisément, dans cette forme, le noyau du pneumogastrique est envahi de bonne heure et que le malade meurt avant que l'altération ait eu le temps de se développer dans une grande étendue.

Tous les faits d'atrophie musculaire progressive rentrent dans la forme *a*.

La plupart des faits de paralysie glosso-labio-laryngée, compliqués ou non d'atrophie musculaire progressive, rentrent dans la forme *b*.

Enfin on peut citer comme rentrant dans la forme *c* le cas publié par M. Charcot, dans le dernier numéro de ce recueil. En outre, il est permis de penser qu'un certain nombre de cas de paralysie glosso-labio-laryngée auraient présenté la même généralisation de l'atrophie des cellules nerveuses, si l'on en avait toujours fait convenablement l'examen microscopique.

Les formes que nous venons de décrire présentent en général une grande netteté cliniquement et anatomiquement. Cela s'explique par une prédisposition toute particulière pour l'atrophie chronique des cellules nerveuses que possèdent certains points de la moelle ou du bulbe. D'une part, le renflement cervical, d'autre part le noyau de l'hypoglosse dans le bulbe sont en général atteints primitivement l'un ou l'autre. Bien plus, on est conduit à penser que c'est presque toujours dans le même point du renflement cervical et dans le même point du noyau de l'hypoglosse que les altérations se développent d'abord. On sait, en effet, que ce sont presque toujours les mêmes muscles des mains qui s'atrophient dans le premier cas, les muscles de l'éminence thénar; et que, dans le second, c'est le lingual inférieur qui est paralysé le premier.

Celui de nos lecteurs qui n'aurait sur le sujet que nous traitons d'autres notions que celles renfermées, dans les lignes précédentes pourrait croire que les troubles musculaires sont toujours les mêmes, lorsque l'altération des cellules nerveuses a envahi une région limitée de la moelle ou un des noyaux du bulbe qui donnent naissance à un nerf musculaire. Ce serait là une grave erreur, nous allons le démontrer.

Lorsque l'altération des cellules nerveuses débute par la moelle (forme *a*), elle se développe d'abord en général dans le

renflement cervical, et le premier symptôme observé, c'est l'*atrophie des muscles* de l'éminence thénar.

On verra successivement le même phénomène apparaître en d'autres points, mais tant que le muscle ne sera pas détruit complétement, les fibres musculaires persistantes auront conservé la propriété de se contracter sous l'influence de la volonté. Lorsque, plus tard, le mouvement aura disparu complétement dans ce muscle, la galvanisation n'y déterminera plus la moindre contraction. Le muscle n'existe plus, ou du moins ce qui en reste est altéré. Le muscle s'est donc atrophié, mais non paralysé. Et si, alors, la lésion se propage au bulbe, on verra se développer encore le même ordre de symptômes; la langue s'atrophiera et l'on aura une atrophie glosso-labio-laryngée que l'on a confondue jusqu'à ce jour avec la paralysie labio-glosso-laryngée. La diminution de la force musculaire tient donc ici à la destruction du muscle. La fibre s'use mais ne se paralyse pas.

Dans le cas où la lésion débute par le noyau de l'hypoglosse (forme *b*), on voit les muscles de la langue *se paralyser* successivement en commençant par le lingual inférieur et finissant par le génio-glosse, mais le volume de la langue persiste et le diagnostic ne peut plus se faire comme dans le cas précédent par la seule inspection de la langue, mais bien par l'impossibilité où se trouve le malade de lui faire exécuter certains mouvements. Ici, alors que tout mouvement spontané aura complétement disparu, l'excitation électrique fera contracter chacun des muscles paralysés. Le muscle s'est donc ici paralysé, mais non détruit

Dans cette forme, la moelle peut être au bout d'un certain temps envahie dans une plus ou moins grande étendue. On observe alors en général des symptômes d'atrophie, du côté du membre ou du tronc, mais on peut aussi observer des symptômes de paralysie sans atrophie, et l'observation qui fait le sujet de cette note en est un exemple.

Quant aux cas dans lesquels la lésion des cellules envahit presque d'emblée toute l'étendue de la moelle et du bulbe, il faut attendre qu'ils se soient multipliés pour apprécier si c'est la paralysie ou l'atrophie qui domine alors, ou bien si ces deux ordres de symptômes se mélangent toujours, comme dans le

seul cas avec autopsie publié jusqu'à ce jour. On voit donc l'atrophie des cellules nerveuses donner lieu, soit à la paralysie ou à l'atrophie musculaire séparément, soit à ces deux symptômes réunis. Si les cellules nerveuses s'atrophient d'une manière aiguë, nous voyons se montrer et la paralysie et l'atrophie musculaire. Si elles s'atrophient d'une manière chronique, on peut voir ces deux symptômes isolés, ou tout au moins est-il très-fréquent de trouver l'un d'eux très-prédominant. Il est ainsi des cas d'atrophie musculaire que l'on doit considérer comme n'ayant pas été d'une manière appréciable compliqués de paralysie, mais il n'est pas possible aujourd'hui d'affirmer qu'il existe des cas où la paralysie a seule existé sans atrophie. Pour être en mesure d'avancer une semblable affirmation, il faut d'abord faire, dans des cas où l'on a pas noté d'atrophie musculaire pendant la vie, un examen très-minutieux du système musculaire et l'avoir trouvé entièrement sain. C'est ce qui n'a pas encore été fait. Néanmoins, si nous nous en rapportons à l'examen microscopique des muscles de la langue fait par l'un de nous dans trois cas, nous dirons que la fibre musculaire conserve ses caractères normaux. Mais peut-on, du vivant du malade, affirmer l'absence de lésions atrophiques dans un plus ou moins grand nombre de fibres musculaires? Nous ne le pensons pas. On sait, en effet, qu'un muscle peut avoir conservé son volume normal et présenter déjà des altérations profondes dans la plupart de ses fibres. Le cas de M. Charcot, auquel nous faisions allusions tout à l'heure, en est un exemple.

Cependant on pourrait probablement le prévoir par l'examen de la contractilité électrique, dans les cas où l'altération musculaire serait assez généralisée pour produire une diminution appréciable dans la contraction.

Quoi qu'il en soit, il est évident que l'on ne doit pas confondre les cas dans lesquels la langue considérablement atrophiée exécute encore spontanément tous ses mouvements, avec ceux dans lesquels la langue, conservant son volume normal, est complétement paralysée, et les cas dans lesquels la fibre musculaire est altérée avec ceux dans lesquels la fibre musculaire serait normale ou du moins assez peu altérée pour ne pas diminuer notablement la contractilité étectrique.

Une seconde conclusion, mais celle-ci hypothétique, décou-

lerait également de cette observation clinique. Ce serait la division des cellules nerveuses, appelées *motrices*, en deux groupes fort distincts et doués de propriétés essentiellement différentes. Il est, en effet, difficile d'admettre que la disparition d'une même cellule nerveuse produise dans une fibre ou un faisceau musculaire, tantôt de la paralysie, tantôt de l'atrophie. Même lésion, mêmes symptômes : voilà qui ce semble rationnel. Cependant on n'a encore constaté dans tous les cas dont il est ici question, et dont les symptômes sont différents, qu'une seule et même lésion, l'atrophie et la disparition des cellules nerveuses dites motrices. Ne pourrait-il pas se faire que, parmi elles, et quoiqu'on n'ait pas encore fait cette distinction d'après leurs propriétés morphologiques, les unes soient spécialement préposées à la nutrition des organes, et, en particulier, des muscles, et que les autres soient les seules cellules motrices? Cette distinction des cellules en *trophiques* et en *motrices* permettrait d'interpréter facilement les différences que nous signalions tout à l'heure dans la symptomatologie, en faisant remarquer que nous ne trouvions cependant à l'examen microscopique qu'une seule et même lésion centrale.

A l'appui de l'hypothèse que nous faisons, nous rappellerons que les cellules dites motrices ne disparaissent jamais toutes. En particulier, dans le cas que nous allons rapporter et dans lequel on n'a observé que des symptômes paralytiques, il n'est pas une seule coupe de la moelle ou du bulbe dans laquelle on ne rencontre un certain nombre de cellules entièrement saines. Celles qui ont persisté ne seraient-elles pas trophiqnes, ce qui expliquerait l'absence d'atrophie? celles qui ont disparu ne seraient-elles pas motrices, ce qui expliquerait la paralysie?

Nous croyons que cette division, si elle était bien établie, permettrait de comprendre plus facilement pourquoi, dans les faits où la lésion est généralisée, l'on voit fréquemment dominer jusqu'à la fin celui des deux symptômes : atrophie ou paralysie, qui s'est montré au début. Ainsi, par exemple, dans l'atrophie musculaire progressive, le système des cellules trophiques pouvant être frappé au début indépendamment de celui des cellules motrices, cette indépendance pourrait persister jusqu'à la fin. Effectivement, lorsque le bulbe est atteint dans la dernière période de l'atrophie musculaire progressive, on observe

en général, dans la langue et dans les lèvres, de l'atrophie et non de la paralysie. Ces cas ne sont pas rares.

Mais existe-t-il des cas de paralysie labio-glosso-laryngée (sans atrophie) où l'on verrait la lésion des cellules nerveuses (motrices) se généraliser, en ne donnant lieu qu'à des symptômes paralytiques ? En d'autre termes, existe-t-il des cas dans lesquels la lésion, d'abord limitée aux cellules motrices, se généralise sans atteindre les cellules trophiques? On n'en a pas encore publié d'observation, du moins à ce point de vue, mais le fait suivant permet de croire à la réalité de ces cas :

CAS DE PARALYSIE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉE.

Madame veuve Tournier, âgée de 65 ans, d'une forte constitution et d'une bonne santé habituelle n'a jamais fait de maladie grave autre que celle dont elle est atteinte aujourd'hui. Il y a quelques années, après de violents chagrins et à la suite d'une vive altercation avec son associé qui avait abusé de sa confiance, elle perdit connaissance et fut frappée d'une hémiplégie gauche du membre supérieur, qui disparut quelques jours après. Six mois plus tard, sa famille s'aperçut qu'elle articulait difficilement certaines consonnes, ainsi le *k*, l'*r*, le *t*, le *c* et surtout celles qui se prononcent en appliquant l'extrémité antérieure de la langue ou la base de cet organe contre la voûte palatine; primitivement, cés articulations ne se faisaient mal que par moments, mais peu à peu la prononciation devint presque constamment difficile, au point de rendre son langage peu intelligible.

La malade n'avait eu ni angine ni palatite, ni aucune douleur du pharynx pendant la déglutition; sa santé générale était bonne, et, pour cette raison, elle ne s'inquiétait pas de ces troubles de l'articulation et n'avait jusque-là consulté aucun médecin. Néanmoins la déglutition des aliments solides étant devenue un peu pénible et les boissons étant repoussées en partie par les fosses nasales, elle demanda l'avis du médecin, qui conseilla des gargarismes astringents et quelques purgatifs. Les troubles fonctionnels ci-dessus décrits n'en allèrent pas moins en augmentant; la voix devint nasonnée, puis lorsqu'elle était dans la position verticale, assise ou debout, la salive s'échappait au dehors et bientôt avec une telle abondance, que la malade devait la recevoir incessamment dans un mouchoir; le froncement des lèvres avait peine à se faire; l'articulation des labiales n'était pas nette; les forces générales restaient intactes, mais l'alimentation était devenue difficile. La malade, par exemple, ne pouvait plus prendre que des potages, des bouillies ou de la viande hachée menue. Elle commença à s'inquiéter et vint se présenter à la clinique civile de M. Duchenne, de Boulogne, en octobre 1868. Elle était alors dans l'état suivant:

Les forces générales étaient assez grandes; aucune paralysie des membres; la physionomie offrait l'apparence d'une bonne santé.

Elle tenait constamment son mouchoir à la main, dans lequel elle recevait une salive assez abondante, épaisse, qu'elle ne pouvait avaler et qui conséquemment s'échappait de ses lèvres, presque toujours un peu entr'ouvertes. — L'articulation était très-difficile, et elle avait peine à se faire comprendre; il lui était à peu près impossible d'articuler le *t*, le *b*, le *c*, l'*s*, le *k*, l'*r*. — La phonation était faible. — Les mouvements de diduction de la mâchoire inférieure et celui d'arrière en avant, étaient abolis; ceux d'élévation et d'abaissement de cet os étaient conservés et se faisaient avec force, il en résultait que la malade ne pouvait broyer les aliments, même la mie de pain, ne pouvant que les diviser uniquement par un rapprochement de la mâchoire inférieure avec la supérieure. La déglutition des solides impossible déjà depuis plusieurs mois, la malade ne se nourrissait qu'avec de la viande et du poisson haché, des potages, des œufs ; les liquides revenaient en partie par les fosses nasales.

La langue large, bien développée, n'était agitée par aucun tremblement fibrillaire; elle se contractait normalement par l'excitation électrique, ainsi que les lèvres et leurs muscles moteurs. Cependant quelques mouvements de la langue étaient abolis ou se faisaient avec difficulté; ainsi, elle ne pouvait élever la pointe de la langue pour l'appliquer contre la voûte palatine ou derrière les dents de la mâchoire inférieure, ou contre la lèvre supérieure; cependant, elle pouvait, mais faiblement, la porter en deçà des arcades dentaires et la mouvoir latéralement. Elle fronçait faiblement les lèvres et les appliquait avec peine l'une contre l'autre; il en résultait qu'elle articulait peu distinctement le *p*, l'*o* et l'*u*. A l'examen du pharynx, on constatait que le voile du palais ne présentait aucun signe de paralysie de ses muscles moteurs, qui se contractaient par action réflexe, lorsque l'on touchait un point quelconque du voile du palais; cependant la voix était nasonnée et les liquides avalés revenaient souvent par les fosses nasales. La respiration présentait les trouble suivants : l'inspiration était normale, mais l'expiration était courte et faible. Il en résultait que la phonation se faisait avec peine; que la malade ne pouvait souffler fortement, ni se moucher, ni cracher, ni expulser les mucosités qui s'accumulaient dans son larynx ou dans ses bronches. Elle prononçait à peine quelques mots, qu'elle était essoufflée et fatiguée; elle éprouvait un sentiment de plénitude de la poitrine et en même temps un besoin d'air incessant. Elle aspirait l'air avec force, ce qui lui donnait un peu de soulagement; mais l'inspiration était suivie immédiatement d'un peu d'étouffement, en un mot, d'une sensation qui serait produite par une grande inspiration suivie d'une expiration incomplète (du quart ou de la moitié), c'est du moins ce qu'elle disait; elle cherchait alors, mais en vain, à se débarrasser de cet excédant d'air inspiré, en contractant énergiquement les muscles expirateurs extrinsèques (les muscles de l'abdomen). Cependant l'auscultation ne faisait entendre aucun bruit anormal. — La santé générale était assez bonne, à part une certaine faiblesse occasionnée par une alimentation insuffisante. Pas de traces d'atrophie musculaire sur aucun point du corps. L'intelligence était intacte, cependant la malade n'avaitplus la même fermeté de caractère ; la moindre émotion, joie ou peine, la faisait pleurer.

Tel était l'état de la malade, la première fois qu'elle vint réclamer les soins

de M. Duchenne, de Boulogne. En octobre 1868, elle fut soumise à la faradisation localisée des muscles moteurs de la langue, du voile du palais et des lèvres, pratiquée trois fois par semaine avec des intermittences éloignées ; en même temps, on institua un traitement interne par le nitrate d'argent, à la dose d'un centigramme par jour. — Après les deux ou trois premières semaines de ce traitement, elle commença à éprouver une amélioration notable ; la déglutition se faisait mieux, ainsi que la phonation ; elle s'exprimait plus distinctement; la langue était poussée plus en avant et plus latéralement ; l'élévation de sa pointe pouvait lui faire atteindre la lèvre supérieure. Cette amélioration s'étant maintenue et ayant encore progressé pendant plusieurs semaines, le moral de la malade en éprouva une heureuse influence. Découragée lorsqu'elle s'était présentée chez moi, elle se mit à espérer. — Cet état fut conservé pendant deux mois; mais, hélas! elle perdit bientôt l'amélioration qui avait été acquise et retomba dans son état primitif. — On essaya alors les préparations d'huile phosphorée à la dose de 3 à 4 milligrammes par jour, pris en capsules, bien qu'elles fussent avalées avec beaucoup de peine, dans du pain trempé. — La malade suivit pendant un mois ce traitement sans résultat appréciable, mais elle ne voulut plus la continuer, se plaignant de rapports alliacés, de perte d'appétit et de digestion laborieuse. Alors, on lui fit appliquer de petites ventouses sèches, ecchymotiques, sur la région de l'occiput, à la partie moyenne du dos, deux à trois fois par semaine, au nombre de cinq à six, de chaque côté des apophyses épineuses; la faradisation, qui avait été suspendue depuis une quinzaine de jours, fut reprise; des purgatifs légers furent en outre administrés, non-seulement dans le but de vaincre la constipation, mais afin d'obtenir une révulsion sur le tube digestif. Aucun de ces moyens ne fut suivi d'amélioration appréciable. Il est à noter toutefois que son état resta stationnaire pendant deux mois, après lesquels la malade éprouva un grand sentiment de faiblesse, pendant la marche, bien qu'elle fît encore d'assez longues courses et que la force réelle des mouvements partiels des membres inférieurs, lorsqu'elle était assise, fût encore assez grande. A dater de ce moment, la difficulté de la déglutition était telle, qu'elle ne pouvait avaler même de la viande hachée menue ; alors on lui fit prendre de la viande crue râpée, ce qui releva ses forces pour quelque temps. Malgré la faradisation de la langue et des joues, qui était pratiquée deux fois par semaine, la langue perdit complétement tous ses mouvements, ainsi que les lèvres; alors l'articulation devint tout à fait inintelligible. La malade ne faisait plus entendre qu'une sorte de grognement; l'expiration s'affaiblit davantage; et bien que l'inspiration se fît avec force et que l'air pénétrât largement dans la poitrine, elle étouffait de plus en plus. C'est vers cette époque que la jambe droite commença à traîner un peu, par le fait de l'affaiblissement de la flexion du pied sur la jambe de ce côté. La faradisation des muscles affaiblis ou paralysés ne produisit dans ce cas qu'une légère amélioration. Enfin, vers le mois de juillet 1869, elle cessa de venir à la consultation de M. Duchenne et, un mois après, elle succomba de la manière suivante : « Jusqu'au dernier jour, elle s'était levée et marchait dans sa chambre comme d'habitude, mais de temps à autre, elle avait des palpitations avec sentiment de défaillance, ce qu'elle n'avait jamais éprouvé dans le cours de sa maladie; plusieurs fois même, elle avait eu de courtes syncopes. La veille de sa mort,

elle s'était levée et avait fait ses repas comme d'ordinaire; son intelligence était restée intacte, lorsque, vers le soir, avant de se mettre au lit, elle pâlit affreusement et tomba tout à coup dans une syncope qui se termina rapidement par la mort.» Tel est, d'après son fils, le récit de ses derniers moments.

Autopsie. — Le 22 août 1869. L'examen, à l'œil nu, du cerveau, de l'isthme de l'encéphale et de la moelle cervicale ne révèle aucune lésion superficielle ou profonde. Les vaisseaux de la base de l'encéphale sont très-peu athéromateux.

Le bulbe et la moelle cervicale ont été examinés sur des coupes minces après durcissement dans l'acide chromique.

Pour abréger la description, nous dirons de suite que, dans le bulbe on note, à côté de l'intégrité de presque toutes les parties de cet organe, des altérations plus ou moins profondes, portant sur les noyaux d'origine de certains nerfs, à savoir: 1° de l'hypoglosse; 2° du facial; 3° du spinal antérieur; 4° du pneumo gastrique; 5° et du noyau innominé de Clarke.

A. *Noyau de l'hypoglosse*. — Les principales altérations portent sur les cellules nerveuses et peuvent se résumer dans ces deux mots: *atrophie* et *disparition*. Un certain nombre des cellules nerveuses a donc disparu, c'est ce qui résulte de la comparaison des coupes pathologiques que nous étudions, avec des coupes normales. Parmi les cellules qui ont persisté, on trouve tous les intermédiairès entre la cellule normale et celle qui n'est plus représentée que par un corps très-atrophié, ou même seulement par quelques granulations pigmentaires.

Le tissu fondamental du noyau de l'hypoglosse est modifié dans son aspect et dans sa structure. C'est ainsi que les prolongements des cellules font défaut et qu'on ne voit plus entre les rares cellules qui restent qu'un tissu très-finement trabéculaire et translucide, traversé par des vaisseaux très-nombreux, volumineux, mais donc les parois ne sont pas notablement altérées. A peine les trouve-t-on un peu épaissies dans les plus gros vaisseaux.

Ces lésions ne sont pas uniformément répandues dans toute la largeur et dans toute la hauteur du noyau de l'hypoglosse.

Sur toutes les coupes, on peut, en effet remarquer, que les altérations sont plus profondes dans toute la partie du noyau située en arrière et en dedans, tandis qu'elles sont moins accusées dans la portion située en avant et en dehors, où, d'une part, on retrouve toujours quelques cellules présentant tous les caractères de l'état normal, pendant que, d'autre part, on voit que la gangue du noyau revêt sensiblement son aspect ordinaire.

Pour ce qui est de l'intensité des lésions aux différentes hauteurs du noyau, on voit: 1° que les altérations des cellules existent déjà, mais peu accusées à la partie supérieure du noyau de l'hypoglosse, un peu au-dessous du pont de Varole; 2° que les lésions sont à leur maximum d'intensité au niveau de a partie moyenne des olives, et surtout au niveau du bec du calamus scriptorius; 3° qu'enfin elles s'atténuent dans les coupes qui se rapprochent de l'extrémité inférieure du noyau de l'hypoglosse.

B. *Noyau du facial*. — Le noyau du facial présente des altérations plus

générales encore que celui de l'hypoglosse. La nature des altérations est d'ailleurs la même que dans ce dernier noyau.

Sur une coupe faite au-dessous du pont de Varole, les cellules du facial ont persisté; elles sont peu ou point atrophiées, mais elles sont en général pigmentées, présentant une grande ressemblance avec les cellules qui, comprises dans l'aire d'une plaque de sclérose, ont subi la dégénération jaune.

Du bec du calamus scriptorius à la partie moyenne des olives, presque toutes les cellules sont considérablement atrophiées et réduites pour la plupart à un petit noyau entouré de quelques granulations pigmentaires, mais le plus grand nombre des cellules se trouvent ainsi réprésentées.

Au-dessous, les altérations restent les mêmes et il est difficile de suivre ce noyau vers sa limite inférieure.

C. *Noyau innominé de Clarke.* — Ce petit noyau à cellules très-petites nettement limité, et qui se trouve derrière celui de l'hypoglosse et près de celui du facial était considérablement altéré dans la partie supérieure du bulbe, au point de n'être plus représenté sur les coupes faites un peu au-dessous du pont de Varole. En examinant des coupes de plus en plus inférieures, on voyait apparaître d'abord quelques cellules, puis davantage, et enfin ce petit noyau se trouvait assez nettement représenté dans toute sa partie inférieure.

D. *Noyau du spinal antérieur.* — Ici les lésions sont moins profondes. La gangue du noyau a conservé l'aspect du tissu sain. Un grand nombre de cellules ne sont nullement altérées; on note une augmentation assez considérable dans le nombre des cellules pigmentées, dont l'existence en petit nombre a été signalée à l'état normal.

Au niveau du calamus scriptorius, le nombre des cellules, qui sont ainsi pigmentées d'une manière anormale, s'élève environ à vingt-cinq dans ce noyau. Ces cellules sont entièrement remplies par des granulations pigmentaires beaucoup plus foncées que celles que l'on rencontre dans les autres noyaux et dont il a déjà été question. La pigmentation anormale des cellules du spinal antérieur existe dans toute la hauteur de ce noyau dans les mêmes proportions.

E. *Noyau du pneumogastrique.* — Les cellules du noyau du pneumogastrique présentent, dans toute l'étendue du noyau, une pigmentation anormale et qui atteint presque toutes les cellules. Cette pigmentation est tellement grande dans quelques-uns de ces éléments qu'ils ressemblent à d'énormes corps granuleux. A l'extrémité supérieure du noyau du pneumogastrique, les altérations sont un peu moins avancées que dans tout le reste de sa hauteur où, alors, on les trouve partout avec les mêmes caractères. Il existe un commencement d'atrophie de quelques cellules, mais en tout cas cette atrophie est loin d'être aussi marquée que dans les noyaux du facial de l'hypoglosse ou que dans le noyau innominé.

Nous ajouterons à cette description que le noyau du glosso-pharyngien examiné dans les coupes faites au-dessous du pont de Varole, les noyaux interne et externe de l'auditif, les noyaux du spinal postérieur étaient dans un état d'intégrité complète.

Il en était de même du noyau de la branche descendante motrice de la cin-

quième paire, dans laquelle on trouvait cependant, d'un côté (à droite?) quelques cellules fortement pigmentées et atrophiées au niveau de la partie moyenne des olives.

Le bulbe ne présente aucune autre lésion, en particulier; il n'existe pas de trace de dégénération secondaire.

Moelle cervicale et dorsale supérieure. — Des coupes faites dans ces régions montrent l'intégrité de la substance blanche, sauf quelques corpuscules amygloïdes, au niveau des racines antérieures et des cornes postérieures, et la présence d'altérations assez profondes dans les cornes antérieures consistant : 1° dans la disparition d'un nombre assez considérable de cellules; 2° la pigmentation très-accusée des cellules qui persistent; 3° l'atrophie d'un certain nombre d'entre elles; 4° la vascularisation de toute la portion de substance grise altérée.

Les circonstances dans lesquelles cette autopsie a été faite n'ont pas permis de la compléter. Nous regrettons surtout de n'avoir pu examiner ni la partie inférieure de la moellle, ni les nerfs, ni les muscles, ceux de la langue en particulier.

En résumé, on voit dans cette observation : 1° que les premiers symptômes ont consisté dans une difficulté d'articuler les linguales et plus tard les labiales, et que le pouvoir d'articuler ces consonnes s'est perdu progressivement; 2° qu'en même temps la déglutition a été atteinte et qu'elle est devenue de plus en plus difficile; 3° que le mouvement de diduction des mâchoires s'est paralysé petit à petit dans une période peu avancée de la maladie; 4° que la puissance expiratrice et celle de la phonation se sont affaiblies; 5° que dans la période ultime les fonctions cardiaques ont été profondément atteintes, et que la mort est arrivée par syncope; 6° enfin que des symptômes de paralysie du côté des membres se sont montrés pendant le cours de la maladie.

A part donc ces derniers accidents paralytiques du côté des membres, on a sous les yeux l'ensemble des signes dont la description clinique a été faite par l'un de nous, en 1860[1].

Ici, comme dans tous ces cas, les symptômes peu inquiétants du début se sont aggravés progressivement; d'autres symptômes se sont montrés dans un ordre donné et la mort est survenue par syncope. Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits, et sur la nécessité d'en faire alors une description que l'on ne doit pas compliquer en y faisant rentrer des cas ne présentant

[1] DUCHENNE, DE BOULOGNE, Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais, et de l'orbiculaire des lèvres. (*Arch. gén. de méd.*, septembre et octobre 1860.)

avec ceux dont nous parlons que quelques points de ressemblance.

Il est évident que le quatrième ventricule peut être le siége de lésions bien différentes de celles qui viennent d'être décrites; que ces lésions peuvent amener des modifications dans les différents noyaux du bulbe et que des symptômes de paralysie, par exemple, pourront ainsi se montrer dans les lèvres ou dans la langue. Mais ce que l'on n'observera jamais dans ces cas, ce sera la succession bien nette des symptômes, et leur marche régulière, depuis la paralysie du lingual inférieur qui commence la scène jusqu'à la syncope qui vient la terminer. C'est ainsi, par exemple, que si l'on était en présence d'accidents déterminés par une tumeur du quatrième ventricule, en tenant compte de l'ordre dans lequel se sont montrés les accidents, on pourrait affirmer que ce n'est pas d'une atrophie chronique des cellules du bulbe qu'il s'agit, mais bien d'une lésion d'une autre nature[1], et par conséquent d'une autre maladie. Et cette distinction n'est pas toujours sans importance dans la pratique, car on sait quel pronostic fatal il faut irrévocablement porter quand on a reconnu qu'il s'agit bien d'une paralysie labio-glosso-laryngée due à une atrophie chronique des cellules nerveuses des noyaux bulbaires et l'on sait également qu'il existe des faits de guérison survenue chez des malades ayant présenté des symptômes analogues dus à une lésion différente.

Cela dit, nous attirerons l'attention sur les phénomènes de paralysie observés dans les membres, chez notre malade, et sur l'interprétation que l'on en doit donner. Ces symptômes de paralysie sans atrophie, qui se sont montrés dans un membre supérieur et dans un membre inférieur, auraient pu faire croire à une lésion cérébrale, et cela d'autant plus facilement que l'une des syncopes multiples de la malade pouvaient, en l'absence de renseignements suffisants, être prises pour une attaque d'apoplexie. Mais eût-on porté ce diagnostic, qu'il tomberait devant ce fait : l'intégrité de l'encéphale à l'autopsie.

D'ailleurs si, d'une part, l'on rapproche cette paralysie sans

[1] Nous ignorons encore la nature de la lésion qui amène l'atrophie et la disparition des cellules nerveuses. Nous ne reviendrons pas sur ce point. A diverses reprises dans ce recueil, on a déjà émis l'opinion qu'il s'agissait là d'une maladie primitive de la cellule nerveuse. (Charcot et Joffroy, — *Arch. de physiologie*, 1870, p. 150.)

atrophie du côté des membres, des mêmes symptômes observés du côté des lèvres et de la langue; si, d'autre part, on considère que les cellules nerveuses étaient altérées, non-seulement dans les noyaux du bulbe, mais encore, quoiqu'à un moindre degré, dans toute la région cervicale de la moelle et dans le tiers supérieur de la région dorsale, on est conduit à penser qu'il s'agit bien là d'un cas de généralisation de la lésion des cellules nerveuses; et alors il est permis d'expliquer la paralysie des membres par l'altération des cellules de la moelle, de la même manière qu'on explique la paralysie de la langue par l'altération des cellules du noyau de l'hypoglosse.

A côté des lésions des centres nerveux, nous regrettons de ne pouvoir donner l'état anatomique des muscles paralysés de la langue, des lèvres, et des membres. Mais s'il ne nous est pas permis d'affirmer leur intégrité, nous pouvons tout au moins affirmer que leurs fibres n'étaient pas profondément altérées. Le muscle, en effet, avait conservé son volume, et la contractilité électrique existait comme à l'état normal. Aussi, dans l'hypothèse que nous faisions plus haut, de la division des cellules dites motrices en trophiques, et en motrices proprement dites, n'hésiterions-nous pas à classer ce fait dans les cas d'atrophie chronique des cellules motrices, avec généralisation de la lésion dans ce même ordre d'éléments; la totalité, ou tout au moins la grande majorité des cellules trophiques étant complétement intactes.

Mais, quoi qu'il en soit de cette façon de voir, qui n'a pas encore reçu de démonstration anatomique, il n'en résulte pas moins que, dans l'atrophie chronique des cellules nerveuses, il y a plusieurs formes cliniques.

1° Dans la forme atrophique, on peut placer les cas dans lesquels la lésion, débutant par la moelle, donne lieu, en général, à de l'atrophie musculaire; la paralysie ne jouant ici qu'un rôle très-effacé ou même nul.

2° Dans la forme paralytique, on peut placer le cas dans lequel la lésion, débutant en général par le bulbe, donne lieu à de la paralysie sans atrophie musculaire; le muscle conservant entièrement ou presque entièrement sa contractilité électrique.

3° Dans la forme mixte, se rangent les cas où les deux ordres

de symptômes : atrophie et paralysie, se montrent sur le même sujet, soit dès le début, soit dans le cours de la maladie.

Ces trois formes englobent tous les cas, simples ou complexes, d'atrophie musculaire progressive de l'âge adulte et de l'enfance, tous les cas de paralysie glosso-labio-laryngée avec ou sans complications d'atrophie ou de paralysie du côté des membres et du tronc, et enfin la plupart des cas qui ont été décrits par l'un de nous, sous le nom paralysie générale spinale[1], à une époque où il n'était pas possible de classer ces faits dans le cadre nosologique, en l'absence des notions précises d'anatomie pathologique que nous possédons aujourd'hui.

Enfin, nous rappellerons en terminant que le fait important dans l'atrophie chronique des cellules nerveuses, sous quelque forme qu'elle se présente, c'est la marche progressive, la tendance à la généralisation de la lésion dans toute l'étendue de la moelle et du bulbe.

[1] Duchenne, de Boulogne, De l'électrisation localisée, etc. 1re édition, 1855, p. 600, et 2e édit., p. 224. — Cette espèce de *paralysie* vient d'être de nouveau et plus complétement décrite dans la 3e édition de l'*électrisation localisée*, sous le nom de *paralysie générale spinale suraiguë*, divisée en deux variétés, l'une *par atrophie des cellules antérieures de la moelle*, l'autre *diffuse*.

RECUEIL DE FAITS

I

FAITS NOUVEAUX CONCERNANT LA PHYSIOLOGIE DE L'ÉPILEPSIE

Par le Dr **BROWN-SÉQUARD**

I. *Production d'épilepsie avec zone épileptogène croisée, après certaines lésions de l'encéphale.* — J'ai vu récemment apparaître, pendant l'agonie chez un cochon d'Inde mourant d'une lésion de l'encéphale, une attaque d'épilepsie absolument semblable à celles que l'on observe chez des animaux de même espèce rendus épileptiques par une lésion de la moelle épinière ou de ses nerfs. Il était trop tard, chez cet individu, pour rechercher l'existence de la zone épileptogène. Mais chez deux autres cobayes ayant subi la même lésion, j'ai trouvé, après qu'ils eurent eu des attaques spontanées (ce qui a eu lieu une heure et demie après la lésion), que l'irritation de la peau du cou ou de la face (dans la zone épileptogène), *du côté opposé à celui de la lésion*, déterminait une attaque d'épilepsie absolument semblable à celle que produit l'irritation des mêmes parties de la peau du cou et de la face, chez un animal rendu épileptique par une section de la moelle épinière ou du nerf sciatique. La lésion qui avait produit l'épilepsie et la zone épileptogène consistait en une section transversale incomplète du tubercule nates et du pédoncule cérébral du côté droit.

Ces faits démontrent que certaines parties de l'encéphale en avant de la protubérance peuvent, chez les cobayes, faire apparaître l'épilepsie beaucoup plus tôt[1] qu'elle ne se montre après la section de la moelle dorsale ou du nerf sciatique. Ils démontrent aussi que la zone épileptogène, au lieu d'exister du côté correspondant à la lésion comme dans ces derniers cas, existe du côté opposé quand la lésion est en avant de la protubérance, d'où il suit que les fibres nerveuses, quelles qu'elles soient, dont l'irritation dans le nates ou le pédoncule cérébral produit la faculté épileptogène dans la peau du cou et de la face, agissent d'une manière croisée.

II. *Arrêt soudain de la puissance épileptogène de la peau du cou et de la face.* — En répétant devant mes élèves, l'hiver dernier, l'expérience qui consiste à mettre à nu les nerfs de la zone épileptogène et à exciter ensuite al-

[1] Je dois dire que les attaques qui ont lieu quand on irrite, par une section, le siége central de l'épilepsie (bulbe et la partie supérieure de la moelle cervicale), se montrent très-souvent au moment même de la lésion, ou vingt, trente ou quarante secondes après (rarement plus tard).

ternativement la peau animée par ces nerfs, puis ces nerfs eux-mêmes, pour montrer que l'excitation de ceux-ci ne produit pas l'attaque tandis que l'excitation de leurs ramifications cutanées la produit, j'ai constaté sur deux cochons d'Inde un fait extrêmement remarquable. L'irritation des nerfs de la peau, par la plaie qu'il a fallu faire pour mettre à nu un des troncs nerveux de la zone épileptogène, a fait disparaître *immédiatement* la faculté épileptogène de la peau du cou et de la face. J'avais déjà souvent vu guérir des cobayes épileptiques après leur avoir fait une plaie sur une partie de la zone épileptogène, mais jusqu'alors la perte de la faculté spéciale à cette zone n'avait eu lieu que quelques heures après l'opération ou le lendemain. J'avais cru qu'il fallait une influence contre-irritante de quelque durée pour faire disparaître cette faculté. Le résultat si curieux que j'ai observé chez les deux animaux épileptiques dont je viens de parler démontre que l'influence arrestatrice de la faculté dont il s'agit peut avoir lieu instantanément.

J'ajouterai qu'il est extrêmement remarquable que l'irritation de la même partie (la zone épileptogène) puisse, suivant son intensité et son espèce, déterminer la mise en jeu de la faculté spéciale que possède cette partie ou faire, au contraire, disparaître cette faculté. Ainsi si, chez mes animaux épileptiques, on irrite la peau du cou et de la face par le chatouillement ou par une pression assez forte, mais non douloureuse, ou enfin par des pincements légers [1], on met en jeu la faculté épileptogène, et une attaque se produit. Si l'on coupe ou si l'on brûle une partie de la peau de la zone épileptogène, non-seulement l'attaque n'a pas lieu, mais encore la faculté épileptogène disparaît ordinairement ou de suite, ou après un certain nombre d'heures dans les portions non lésées de la zone en question.

III. *Production de la zone épileptogène ordinaire par une lésion de la moelle épinière entre les origines des nerfs se rendant à cette zone.* — Chez un cochon d'Inde, dont j'ai déjà parlé (*Archives de physiol.*, vol. II, 1869, p. 215 et 497), une lésion du bulbe rachidien a causé l'épilepsie et donné la faculté épileptogène à une partie de la peau de la face (à l'angle de la mâchoire inférieure). Je n'ai malheureusement pas recherché si cette faculté existait dans d'autres parties. Mais sur un autre animal que j'ai maintenant sous les yeux, la zone épileptogène ordinaire (*Archives de physiol.*, 1869, p. 217, 433 et 499) existe comme après la section du nerf sciatique ou celle de la moelle épinière à la région dorsale, bien que, chez lui, la lésion consiste en une section transversale d'un des cordons postérieurs entre la première et la seconde paires de nerfs, à la région cervicale. Dans ce cas, l'irritation partant du point lésé a produit les modifications qui engendrent la faculté épileptogène dans le centre nerveux et dans des portions de peau animées par des nerfs naissant au-dessus et au-dessous (ou mieux en avant et en arrière) de la partie lésée,

[1] Cette partie du centre nerveux est probablement la même qui possède chez des animaux sains (c'est-à-dire non rendus préalablement épileptiques), la faculté de donner lieu à une attaque complète d'épilepsie lorsqu'on l'irrite par une section. Cette partie n'est pas la protubérance où Nothnagel a voulu trouver le siége de l'épilepsie : elle se compose d'une portion du bulbe rachidien et de la moelle épinière cervicale. J'en ferai bientôt connaître les limites exactes.

c'est-à-dire le nerf trijumeau, en avant ou au-dessus, et la seconde, la troisième et la quatrième paires cervicales, au-dessous ou en arrière.

Il est extrêmement probable que l'irritation, pour agir sur la peau, a été transmise du cordon postérieur lésé à une partie du centre nerveux qui l'a réfléchie sur la zone de peau où la faculté épileptogène s'est développée [1].

DES CONGESTIONS CONSÉCUTIVES AUX LIGATURES D'ARTÈRES

Par le Dr BROWN-SÉQUARD

En décembre 1868, M. Prompt a annoncé à la Société de biologie que le rein s'hyperémie lorsqu'on lie l'artère rénale. M. A. Moreau rappela, à propos de cette communication, qu'il avait obtenu un résultat semblable pour la rate et l'intestin après la ligature de l'artère splénique et celle des artères mésentériques [2]. Plus récemment M. Teillais, dans une thèse intéressante [3], rapporte avoir fait la ligature de la veine-porte, chez un chien, et avoir constaté que le foie, deux heures et demie après, était très-congestionné.

J'ai fait de nombreuses expériences, depuis longtemps déjà, sur l'influence exercée par la ligature des artères des membres et des viscères sur la quantité de sang contenue dans ces diverses parties de l'organisme. Dans ces expériences et dans d'autres que j'ai faites récemment sur des chiens, des lapins et des cobayes, le résultat général a été que, même lorsque les sources artérielles de circulation ont été entièrement ou presque entièrement supprimées, pour le rein, la rate et une portion de l'intestin, ces parties se sont congestionnées d'une manière notable. J'ai obtenu un résultat analogue pour le foie après la ligature de la veine-porte.

Ces faits ont de l'analogie avec plusieurs autres bien connus, tels que le retour du sang par le bout inférieur d'une artère liée (carotide, aorte, artère fémorale), ouverte au delà de la ligature (c'est-à-dire sur le bout séparé du cœur), et l'élévation de température qui a lieu, quelquefois, après l'application d'une ligature sur le tronc artériel principal d'un membre. Depuis longtemps déjà j'ai donné de ces derniers faits une explication qui a été généralement acceptée [4].

Sachant que les artères portent de nombreux filets nerveux vasomoteurs, j'ai émis l'opinion que la ligature d'une artère paralyse les nerfs qui l'accompagnent, et produit conséquemment la paralysie des ramifications de ce vaisseau, d'où il suit que le sang des vaisseaux collatéraux, trouvant une voie largement ouverte dans les parties où se distribue l'artère liée, y afflue et y

[1] La galvanisation de la zone épileptogène, par un faible courant, semble avoir plus de puissance pour déterminer l'attaque que la galvanisation par un courant extrêmement énergique appliqué à deux points très-voisins de la peau de cette zone.

[2] *Comptes rendus de la Société de biologie*, pour 1868, p. 233, 234.

[3] De l'Ulcère chronique simple du duodénum. Thèse de Paris, 1869, n° 307, p. 27.

[4] Voy. le savant ouvrage de mon ami M. P. Broca : des Anévrysmes et de leur traitement. Paris, 1856, p. 565.

produit quelquefois de la congestion et une élévation de température. Il faut recourir à une autre explication pour le cas de la ligature de l'artère rénale ou de l'artère splénique. J'ai pu, pour le rein et pour la rate, faire l'expérience de manière à éviter complétement l'arrivée du sang artériel. Pour le rein, par exemple, après l'avoir séparé du tissu cellulaire, j'ai isolé l'uretère et la veine rénale, et j'ai lié tout le reste du hile. Dans ces conditions, le sang ne pouvait plus arriver ou sortir du rein que par la veine rénale. J'ai vu le rein se gonfler sous mes yeux, et lorsque j'ai coupé l'artère rénale entre la ligature et cet organe, il y a eu une hémorrhagie, qui a persisté pendant les huit ou dix minutes que j'ai laissé vivre l'animal. Il n'est donc pas douteux qu'un reflux de sang veineux a lieu, — dans les viscères abdominaux au moins, — lorsqu'on lie leur principale artère ou, comme pour le foie, lorsqu'on lie son principal vaisseau sanguin afférent (la veine-porte). Il est très-facile de comprendre comment se produit ce reflux : le sang dans l'économie entière est soumis à une pression considérable pendant la vie, pression dépendant de ce que le calibre des vaisseaux distendus tend à diminuer par élasticité et par contractilité. Si une paralysie vasomotrice existe dans un organe, le rein par exemple, et si la *vis a tergo* du sang y a cessé par suite de l'interruption du courant sanguin dans les artères, il est tout simple que, trouvant moins de résistance dans les vaisseaux de cet organe, le sang y soit chassé et y produise de la congestion [1].

Il n'en est pas ainsi dans le cas où d'autres artères peuvent fournir du sang à l'organe dont une artère a été liée. Ici le reflux veineux ne peut pas avoir lieu, mais bien que la circulation continue d'avoir lieu dans le sens ordinaire, c'est-à-dire des artères aux veines, il arrive que la quantité de sang passant dans un temps donné dans la partie où la paralysie vasomotrice existe, étant moindre, alors que les vaisseaux sont plus larges et contiennent conséquemment plus de sang, celui-ci a le temps de se charger davantage d'acide carbonique. C'est là sans doute une des causes des convulsions et d'autres troubles nerveux que l'on a quelquefois observés aussitôt ou presque aussitôt après la ligature d'une des artères carotides primitives chez l'homme.

[1] Les expérimentateurs qui croient avoir démontré que le cœur peut continuer à battre malgré la cessation de la circulation dans ses vaisseaux, après la ligature des artères cardiaques, ont négligé de tenir compte du reflux veineux qui alors remplit les vaisseaux du cœur par suite de la paralysie vasomotrice que produit l'application de la ligature.

ANALYSES

I

Sur la dégénération secondaire produite expérimentalement dans certains faisceaux de la moelle épinière, par le prof. C. Westphal, de Berlin, *Virchow's Arch.*, t. XLVIII, p. 516. — Second travail, sous le même titre, du même auteur, *Archiv für Psychiatrie.*

M. le professeur C. Westphal a publié récemment les résultats d'expériences intéressantes qui montrent que des lésions traumatiques de la moelle épinière, produites sur des animaux, peuvent provoquer des dégénérations secondaires de certains faisceaux médullaires. Dans une première note, l'auteur exposait très-brièvement ces résultats; dans un second travail, il rapporte les détails principaux des expériences, et cette relation est accompagnée de figures qui permettent de se rendre facilement compte des lésions secondaires observées.

Les expériences dont il s'agit ont été pratiquées sur des chiens. M. Westphal ne rapporte que deux faits, bien qu'il en ait recueilli d'autres : et dans ces deux cas, l'opération avait consisté en une piqûre ou ponction de la moelle à l'aide d'un perforateur introduit au travers du canal rachidien non ouvert. La peau seule avait subi une petite incision pour favoriser l'introduction de l'instrument.

Dans la première expérience, la ponction avait eu lieu dans la région lombaire; l'instrument, comme le prouva la nécropsie, avait pénétré d'arrière en avant et de droite à gauche, au travers du faisceau postérieur gauche, de la moitié gauche de la substance grise et du faisceau antérieur gauche L'animal fut tué par chloroformisation plus de trois mois après l'opération. La moelle ayant été préparée au moyen d'une solution de bichromate de potasse, on put constater une altération du faisceau postérieur gauche, au-dessus du lieu de la lésion expérimentale. Cette altération occupant la moitié interne de ce faisceau, à une faible distance (3 millimètres) au-dessus de la lésion primitive, s'atténuait progressivement sur les coupes de plus en plus élevées. A 44 millimètres au-dessus de la ponction, l'altération secondaire ne forme plus qu'une mince traînée linéaire contiguë au sillon médian postérieur, et qui, encore visible à 64 millimètres au-dessus de la ponction, ne peut plus être reconnue sur des coupes faites plus haut.

Au-dessous du lieu de la section, on remarque aussi une altération secondaire de la partie la plus interne du faisceau postérieur gauche, et il y a de plus une teinte jaune du faisceau antérieur gauche dans les points qui correspondent au trajet de la ponction ; c'est du moins là ce que l'on constate sur une coupe faite à 1 millimètre au-dessous de la ponction. — 3 millimètres plus bas, il n'y a plus trace de modification du faisceau antérieur. L'altération du faisceau postérieur se voit encore au contraire, mais elle est sous forme d'une traînée linéaire, laquelle s'aperçoit encore à 14 millimètres au-dessous du lieu de la lésion.

La seconde observation recueillie sur un chien opéré comme le précédent, tué par chloroformisation au bout de deux mois, offre la plus grande analogie avec la première. La ponction avait été faite à la partie postérieure de la région dorsale ; l'instrument avait traversé le faisceau postérieur droit, la substance grise du côté droit et le sillon longitudinal antérieur. On constata une altération secondaire du faisceau postérieur droit, de la substance grise du côté droit et de la partie interne des faisceaux antérieurs, surtout de celui du côté droit. La dégénération s'étendait au loin, par en haut, dans le faisceau postérieur droit, et elle s'élevait peu, au contraire, dans le faisceau antérieur du même côté. Au-dessous de la ponction, le rapport des atrophies secondaires descendantes était inverse dans les deux faisceaux, antérieur et postérieur, du côté droit.

Dans ces deux faits, on a donc observé que les dégénérations secondaires envahissaient, soit au-dessus, soit au-dessous du lieu de la lésion primitive, le faisceau postérieur et le faisceau antérieur du même côté, mais à des degrés bien différents. L'altération s'est étendue dans le faisceau postérieur au-dessus de la ponction, bien plus loin que dans le faisceau antérieur. Au-dessous de la ponction, c'est le faisceau postérieur dans un cas, le faisceau antérieur dans l'autre, qui a offert la propagation la plus étendue de l'altération secondaire. En tout cas, ces résultats ne confirment pas complétement les vues de Ludwig Türck, qui avait cru pouvoir conclure de ses observations pathologiques que la dégénération secondaire des faisceaux de la moelle suit une marche constante et exclusive, ascendante pour les faisceaux postérieurs, descendante pour les faisceaux antéro-latéraux.

M. Westphal fait remarquer en outre que ses expériences ne confirment pas non plus les conclusions que j'avais tirées des recherches du même genre. J'ai publié dans les *Archives de physiologie* un travail[1] dans lequel je montrais que les lésions expérimentales de la moelle épinière ne sont pas suivies de dégénérations secondaires des faisceaux de cet organe, du moins chez le cochon d'Inde et le pigeon. Plus tard, je publiai dans le même recueil, en collaboration avec M. J.-M. Philipeaux, une autre note dans laquelle nous rapportions des faits de plaies expérimentales considérables du cerveau, non suivies de dégénération secondaire du bulbe rachidien et de la moelle épinière[2]. Les résultats négatifs de ces expériences m'avaient conduit à penser que les

[1] Expériences relatives à la pathogénie des atrophies secondaires de la moelle épinière. (*Archives de physiologie normale et pathologique*, t. II, p. 221 et suiv.)
[2] *Archives de physiologie normale et pathologique*, t. II, 1869, p. 661 et suiv.

sections expérimentales de la moelle épinière ou du cerveau, pratiquées chez les animaux, ne provoquent pas d'ordinaire des altérations secondaires des faisceaux médullaires, comme le font les lésions morbides chez l'homme.

Les expériences de M. Westphal montrent que cette conclusion était trop absolue. Dès que j'ai connu ces expériences, je me suis empressé de les répéter, et j'ai pu obtenir des résultats analogues à ceux que publiait cet auteur. Comme lui j'ai fait ces nouvelles recherches sur des chiens, en pratiquant une ponction de la moelle sans la mettre à découvert. C'est avec un scalpel à lame longue et étroite que je pénétrais, par l'intervalle de deux arcs vertébraux, dans la moelle épinière. De plus, et par le même procédé, j'ai opéré un lapin ; et là encore, les résultats ont été des plus nets. L'intervalle laissé entre le jour de l'opération et celui de la mort de l'animal a varié entre cinq semaines et trois mois. Je ne donne pas ici une relation détaillée de ces expériences qui, pour l'ensemble des résultats, se rapprochent beaucoup de celles de M. Westphal. Je veux seulement signaler quelques points qui m'ont paru devoir être mis en lumière. Il faut noter d'abord le peu d'étendue qu'offrait, au-dessous de la lésion expérimentale, l'altération secondaire du faisceau antéro-latéral, chez un chien qui avait eu une destruction presque complète de la substance grise et de la substance blanche d'une moitié de la moelle, à l'endroit où l'instrument avait pénétré. 5 millimètres au-dessous de cet endroit, on ne voyait réellement aucune altération nette du faisceau antéro-latéral correspondant, ni à l'œil nu, ni à l'aide du microscope. D'autre part, et dans tous les cas, un fait très-frappant, c'est que l'altération des faisceaux postérieurs, tout en se propageant très-loin au dessus de la lésion expérimentale, s'atténue rapidement, à une faible distance du lieu de cette lésion, même lorsque les deux faisceaux postérieurs ont été entièrement détruits, soit par l'instrument, soit par le travail inflammatoire ultérieur, dans une longueur de 3 à 6 millimètres. Enfin les résultats ne m'ont pas paru avoir d'uniformité, en les comparant soit sur des animaux de la même espèce, soit sur des animaux d'espèce différente, chien et lapin. Sur un lapin qui a donné des résultats très-nets, il y avait, contrairement à ce que j'avais observé sur le chien, une propagation très-étendue de l'altération secondaire du faisceau antéro-latéral, au-dessous de la lésion primitive de la moelle, et par suite la moitié correspondante de la moelle était notablement plus petite, sur les coupes transversales, que l'autre moitié.

J'ai pu examiner de nouveau la moelle de cochons d'Inde qui avaient subi, plusieurs semaines ou plusieurs mois avant la mort, une lésion de la moelle épinière. Sur l'un deux, on avait fait, cinq mois environ avant la mort, une ponction de la moelle épinière avec une aiguille chargée d'une goutte d'acide acétique cristallisable, la moelle ayant été préalablement mise à nu. J'ai pu constater que les faisceaux postérieurs avaient été détruits à l'endroit de la ponction : or, sur les coupes transversales faites à une très-faible distance au-dessus de cet endroit, il y avait une légère altération (augmentation de la névroglie et disparition d'un certain nombre de fibres nerveuses) des parties les plus internes des faisceaux postérieurs, au voisinage du sillon longitudinal postérieur ; il n'y a pas plus de la sixième partie de chaque faisceau qui soit

ainsi altérée. La moelle épinière des cobayes n'échappe donc pas constamment et entièrement à ces altérations secondaires consécutives à des lésions expérimentales de cet organe, comme je l'avais vu lors de mes premières tentatives et comme M. le professeur Westphal l'avait observé de son côté sur des cochons d'Inde.

Enfin, j'ajouterai qu'un nouvel examen de coupes transversales de la moelle cervicale et du bulbe rachidien provenant des chiens sur lesquels on avait pratiqué une large section de l'un des hémisphères cérébraux[1] me laisse des doutes sur l'absence complète d'une dégénération secondaire descendante. En tout cas, si elle existe, elle est très-peu accusée, à peine reconnaissable, et ne ressemble en rien, par conséquent, aux altérations secondaires descendantes que des lésions cérébrales (hémorrhagie ou ramollissement), même moins étendues et situées de même, auraient déterminées chez l'homme.

Quant à l'histologie des altérations secondaires observées chez les animaux, les quelques détails donnés par M. Westphal et les observations que j'ai faites permettent de dire qu'elle est la même que pour ces sortes d'altérations chez l'homme. Sur un des chiens dont j'ai examiné la moelle, les vaisseaux de la substance grise étaient altérés au-dessous du lieu de la lésion primitive, leur paroi était parsemée de corps granuleux.

En résumé, les lésions expérimentales de la moelle épinière, contrairement à ce que m'avaient fait voir mes premières recherches, peuvent provoquer un travail de dégénération secondaire dans les faisceaux soit antérieurs, soit postérieurs, de cet organe. Mais la variabilité des résultats obtenus dans ces conditions, comparée à leur uniformité lorsqu'il s'agit des altérations secondaires de la moelle observées chez l'homme à la suite de lésions, de compressions de cet organe, ramène vers la pensée qu'il ne s'agit pas là de la simple conséquence d'une séparation effectuée entre les fibres nerveuses et ce qu'on a considéré comme leurs centres trophiques. Pourquoi, s'il en était ainsi, verrait-on, chez un chien sur lequel une section transversale presque complète d'une moitié de la moelle a été pratiquée, le faisceau antéro-latéral correspondant, être normal ou à peu près, à quelques millimètres au-dessus ou au-dessous de l'hémisection. Pourquoi ce résultat négatif est-il constant lorsqu'il s'agit du cochon d'Inde ou du pigeon?

Les faits publiés par M. Westphal et ceux que j'ai observés après lui, tout en commandant une certaine réserve, ne me semblent pas renverser l'hypothèse qui me paraissait très-vraisemblable lors de ma première note, à savoir qu'il faut, pour expliquer la variabi[illegible]s résultats expérimentaux et les divergences entre les données de l'exp[illegible]entation et celles de la pathologie humaine, tenir grand compte de l'inte[illegible]ntion d'une cause pathogénétique qui peut exister dans certains cas et faire défaut dans d'autres, je veux parler de l'irritation morbide des éléments anatomiques.

Il faut d'ailleurs, pour qu'on puisse formuler une théorie définitive de ces faits, que les expériences aient été plus multipliées et plus variées, et que le sujet ait été de la sorte examiné sous toutes ses faces.

A. VULPIAN.

[1] Travail cité, *Archives de physiologie*, t. II, 1869, p. 661.

II

De la sclérose en plaques disséminées, par Bourneville et L. Guérard. — Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques disséminées, par Bourneville. 1 vol. in-8, Paris 1869.

L'observation clinique attentive et raisonnée, et l'expérimentation aidée par des recherches anatomo-pathologiques faites à l'aide des procédés modernes, ont fourni, depuis une vingtaine d'années, de très-beaux résultats à la médecine. Mais c'est surtout en ce qui concerne le système nerveux que la moisson de faits importants a été riche. La plupart de ces découvertes ont rapport à la physiologie normale et pathologique de l'axe cérébro-spinal; mais il en est d'autres dont l'objet a été d'établir de nouvelles formes cliniques. Les travaux de M. Brown-Séquard ont établi l'existence de l'hémiplégie spinale et de l'hémiparaplégie. M. Duchenne, de Boulogne, a déterminé la symptomatologie de quatre maladies; l'ataxie locomotrice, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie labio-glosso-laryngée et la paralysie hypertrophique de l'enfance. A M. Charcot revient l'honneur d'avoir, avec M. Bouchard, prouvé que l'hémorrhagie cérébrale reconnaît ordinairement pour cause anatomique des anévrysmes miliaires des petites artères du cerveau.

Dans cette catégorie doit être placée la maladie qui forme le sujet du livre de MM. Bourneville et Guérard; et c'est encore à M. Charcot que revient le mérite d'avoir établi en commun, avec M. Vulpian, l'existence de la variété clinique de l'encéphalomyélite chronique, que l'on est convenu d'appeler *sclérose en plaques disséminées*. Mais il faut dire que M. Valentiner, de Breslau, avait, en 1856, essayé de donner les caractères de la sclérose du cerveau et de la moelle épinière. Malheureusement, ayant compris parmi ses observations des cas d'ataxie locomotrice et d'induration du cerveau, il n'a pu réussir à tracer un tableau qui puisse servir de guide dans la clinique. M. Charcot, dans ses leçons, à l'hospice de la Salpêtrière, depuis 1863, se mettant à l'abri de pareilles causes d'erreur, a parfaitement fait l'analyse des symptômes présentés par la sclérose en plaques, et a pu, se fondant sur ses études, reconnaître la maladie pendant la vie des malades. A part la découverte d'un nouveau moyen curatif ou prophylactique, le plus grand service qu'un médecin puisse rendre à l'humanité est de rendre possible le diagnostic d'une maladie.

Après avoir tracé l'historique de la sclérose (reproduisant les deux cas remarquables observés par M. Cruveilhier, en 1835-40), MM. Bourneville et Guérard entrent dans des détails étendus sur l'anatomie pathologique de la maladie. Ils nous apprennent qu'à l'œil nu, la sclérose se présente dans diverses parties de l'encéphale et de la moelle, sous la forme d'îlots d'une couleur grise cendrée, rappelant l'aspect de la substance grise normale. Ces îlots, toujours multiples, sont ordinairement un peu déprimés et présentent une plus grande résistance au toucher que les parties saines. Ils sont, en apparence, parfaitement circonscrits, et sont entourés de substance nerveuse saine. Ces plaques peuvent varier depuis une dimension linéaire des plus petites, jusqu'à une étendue de 3 centimètres carrés, et même plus. Leur épaisseur est ordinairement un peu moindre que leur longueur; ce qui donne aux îlots une

forme irrégulièrement conique. La couleur grise des plaques se change sous l'influence de l'air en une coloration rouge saumon. D'après l'indication de M. Ch. Bouchard, en appliquant sur une surface de section de cerveau ou de moelle sclérosée, préalablement durcie par l'acide chronique, une solution ammoniacale de carmin, les parties altérées, imbibant plus de matière colorante que les parties saines, deviennent très-apparentes. Plongées pendant quelque temps dans une faible solution d'acide chromique, les plaques de sclérose se décolorent, tandis que les parties saines prennent la teinte grise verdâtre si connue.

Quant à la distribution des plaques, nous apprenons que, dans un cas, on n'en a trouvé que dans l'encéphale; dans d'autres, seulement dans la moelle; mais que, dans la majorité des cas, la sclérose s'est manifestée dans les deux portions de l'axe cérébro-spinal. Quoique reconnaissant que le seul cas (le premier de Valentiner) où la lésion n'ait été observée que dans l'encéphale, soit très-imparfait, les auteurs admettent trois formes de sclérose : la forme cérébrale, la forme spinale et la forme cérébro-spinale. Nous ne les suivrons pas dans les détails qu'ils donnent sur la localisation des plaques dans les vingt et une observations rapportées dans leur livre. Il nous suffira de dire que presque toutes les parties de l'encéphale ont présenté ces lésions, et que dans quelques cas certains nerfs crâniens étaient sclérosés.

Nous pouvons résumer ainsi la description que les auteurs donnent de l'histologie des lésions. — 1° Une hyperplasie du réticulum (névroglie), du tissu nerveux, caractérisée par une multiplication des noyaux, et par une nouvelle formation de tissu fibrillaire ; l'abondance des fibrilles devenant plus grande à mesure que l'on observe plus près du centre d'une plaque. — 2° Les vaisseaux ont leurs gaînes lymphatiques remplies de granulations graisseuses, et leurs tuniques montrent une multiplication de noyaux. Les granulations graisseuses s'accumulent par places, de manière à former des corps granuleux. On rencontre aussi parfois une abondance de corpuscules amyloïdes. Valentiner (dans son premier cas) a cru trouver une grande quantité de cholestérine libre. — 3° Les tubes nerveux traversant les plaques sont plus ou moins altérés. Certains observateurs rapportent n'en avoir point trouvé de traces dans des plaques cérébrales. Mais il faut se défier de ces observations qui, outre qu'elles sont simplement négatives, ont été faites à l'état frais ; et on ne peut nier la grande difficulté de reconnaître par un tel examen des cylindres d'axe nus, et d'une petitesse extrême, sur des coupes de tissu nerveux durci dans l'acide chromique, colorées par le carmin, éclaircies par l'alcool et l'essence de térébenthine, et enfin montées dans le baume du Canada ; on reconnaît que les tubes nerveux ont perdu leur enveloppe de myéline, sont réduits à leurs cylindres d'axe, qui se montrent fortement colorés par le carmin. On apprécie sur ces mêmes coupes l'immense développement du réticulum, et il devient très-difficile de décider positivement s'il y a eu destruction d'un seul cylindre d'axe. Cette destruction de myéline est en apparence le résultat direct d'un étranglement des tubes par le nouveau tissu fibrillaire; et c'est probablement, en partie, de ce processus, que dérivent les granulations graisseuses dont nous avons parlé. — 4° Les cellules nerveuses, dans les rares cas où l'on a trouvé la substance grise envahie, ont présenté une altération particulière, qui a surtout

été bien décrite par Frommann[1]. Les cellules perdent la netteté de leurs contours, deviennent plus petites; le protoplasma se remplit de fines granulations qui, en s'accumulant, donnent une teinte ocreuse au corps de la cellule. Le noyau et le nucléole ne semblent pas altérés. Une particularité est que ces cellules dégénérées résistent complétement à l'action du carmin. Nous ferons remarquer à ce propos que la même lésion, avec disparition de cellules, a été trouvée dans l'atrophie musculaire progressive (Clarke, Vulpian), dans la paralysie générale (Meschede, Westphal, Magnan et autres), et dans un cas de paralysie infantile, publié par MM. Charcot et Joffroy dans le numéro de janvier de ce journal. Enfin, dans une séance récente de la Société de biologie, M. Charcot a communiqué une observation de paralysie labio-glosso-laryngée. L'examen microscopique (fait sur des coupes préparées de la manière que nous avons décrite plus haut) du bulbe a montré une atrophie extrême des cellules du noyau du grand hypoglosse : atrophie caractérisée par une infiltration granulo-scléreuse du protoplasma. MM. Bourneville et Guérard résument l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques, en disant que « la prolifération des noyaux et l'hyperplasie concomitante des fibres réticulées de la névroglie sont le fait initial, fondamental, et que l'atrophie dégénérative des éléments nerveux est secondaire, consécutive. »

La sclérose en plaques disséminées, considérée dans ses trois variétés, est donc une encéphalo-myélite chronique ; du moins si l'on accepte comme définition ultime du processus inflammatoire, la prolifération, dans des conditions non physiologiques, des éléments figurés d'un tissu[2]. En ce qui concerne l'axe cérébro-spinal, depuis les premiers travaux de Virchow, les principaux progrès anatomo-pathologiques ont consisté en une détermination assez complète des modifications que subit le réticulum (névroglie du grand pathologiste allemand). Mais ceci n'est que l'alphabet de la pathologie de la moelle et du cerveau. En quoi consiste la lésion primitive, initiale? Pourquoi, dans une espèce de cette inflammation chronique la lésion s'arrête-t-elle à la cloison qui sépare les cordons postérieurs de la moelle d'avec les cordons latéraux (ataxie locomotrice)? Pourquoi trouve-t-on tantôt des plaques dans l'encéphale, tantôt dans la moelle, le plus souvent dans les deux, dans la maladie étudiée par MM. Valentiner, Charcot et Vulpian? Pourquoi, dans quelques cas (hystérie avec paralysie et contracture des membres), y a-t-il une sclérose limitée aux cordons antéro-latéraux? Pourquoi, dans d'autres cas (paralysie générale), rencontre-t-on cette même inflammation chronique occupant de très-petits foyers dans l'encéphale et la moelle, généralement accompagnée d'une lésion de la pie-mère? Enfin, pourquoi la substance grise est-elle quelquefois envahie, quelquefois intacte? Nous sommes persuadé que dans cette question de localisation se trouve le vrai problème, dont la solution doit précéder un traitement rationnel des terribles maladies caractérisées par l'encéphalo-myélite chronique. Il y a ici un champ des plus riches pour ceux qui sont prépa-

[1] FROMMANN, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. Iena. 1864-67.

[2] Dans son remarquable travail sur les diverses formes d'encéphalite (Paris, 1868), M. Hayem place la sclérose en plaques (sclérose primitive à foyers disséminés) dans la classe des encéphalites chroniques sclérosiques.

rés à entreprendre des études de physiologie et d'anatomie pathologique. Mais il nous semble que les préliminaires indispensables au succès de ces études sont : 1° des recherches plus complètes sur le réticulum du cerveau et de la moelle : 2° la détermination plus exacte de la lésion anatomique de l'inflammation aiguë de l'axe cérébro-spinal ; 3° la révision de ce qui est généralement accepté sous le nom de *loi de Waller*. Une acceptation trop complète des vues de l'illustre physiologiste anglais sur la nutrition intime des éléments nerveux, a conduit, dans ces derniers temps, d'excellents pathologistes à admettre l'existence dans les cordons postérieurs de la moelle de fibres longitudinales continues, se rendant à l'encéphale. Tout ce qu'enseigne la physiologie est opposé à une pareille opinion, qui n'est prise que sur les caractères de la dégénération secondaire dépendante d'une compression de la moelle. Dans l'état présent de la science, il nous semble impossible de décider si l'atrophie spéciale des tubes nerveux, décrite par Waller, dépend de l'une ou de plusieurs des causes suivantes :

1° La cessation de l'action trophique de certaines cellules nerveuses, comme le pense Waller ;

2° Une altération primitive des éléments du réticulum des centres nerveux et des nerfs (névroglie, périnèvre) ;

3° Une lésion primitive des vaisseaux des nerfs et des centres ;

4° Une altération de la nutrition due à l'irritation de la section.

Nous répétons qu'il nous semble que la loi de Waller, lorsqu'elle aura eu sa signification exacte indiquée, fera faire bien des progrès à nos connaissances sur le système nerveux.

MM. Bourneville et Guérard tracent d'une manière assez complète, dans le troisième chapitre de leur livre, la symptomatologie de la sclérose en plaques. Ils donnent séparément les symptômes des trois variétés qu'ils ont admises : cérébrale, spinale, et cérébro-spinale. Ils indiquent clairement le diagnostic différentiel de la sclérose d'avec l'ataxie locomotrice, la paralysie agitante, la chorée, etc. Pourtant ils admettent que dans certains cas on peut rencontrer ensemble les symptômes de la sclérose et de la paralysie générale, ou de la sclérose et de l'ataxie locomotrice. Dans sa *Nouvelle étude*, à la fin du volume, M. Bourneville relate trois exemples de ce dernier mélange ; un observé par M. Charcot, et deux rapportés minutieusement par le professeur Friedreich dans les *Archives de Virchow*. Dans un grand nombre des vingt et un cas contenus dans ce livre, les antécédents et les premiers symptômes sont malheureusement imparfaits, et, de plus, ce nombre est trop petit pour que l'on puisse déterminer avec rigueur l'époque d'apparition des plus importants symptômes. Considérant ces vingt et une observations de la manière la plus générale, nous en trouvons deux (obs. I et XX) dont le début est indiqué si incomplétement que l'on peut les mettre de côté. Dans les dix-neuf cas qui restent, nous en trouvons neuf qui ont débuté par des symptômes d'irritation de la moelle épinière et du cerveau ; tandis que dix, au dire des malades, ont eu pour premier phénomène une parésie plus ou moins marquée, subite ou progressive ; parésie de forme ordinairement paraplégique, quelquefois hémiplégique. Les attaques paralytiques de forme hémiplégique développées subitement sont dues à une cause entièrement distincte de celle qui produit la parésie progressive. Les

cas X et XIII ont présenté des hémiplégies soudaines. Les symptômes d'irritation consistent en engourdissement, fourmillement, élancements, en sentiment de pesanteur dans les membres; en sensation de constriction en ceinture autour du corps ou des jambes; en céphalalgie. Ce sont toutes des sensations dites subjectives, rapportées à la périphérie. Le symptôme de constriction en ceinture est intéressant, car il a été dans un temps attribué à la myélite classique (aiguë). Mais dans une leçon faite cet hiver à l'École de médecine, M. Brown-Séquard a pris l'occasion de dire que cette sensation subjective pouvait se montrer dans des cas très-divers, myélites aiguë et chronique, méningo-myélite, dans la méningite spinale pure, ou même (quoique rarement) dans la simple congestion des méninges de la moelle. De ces vingt et un cas, quatre ont présenté ce symptôme d'une manière marquée; dans deux il est question de douleur en ceinture; enfin, dans quinze on ne trouve aucune mention de cette sensation.

Nous avons dit que 9 cas ont paru ainsi débuter par des symptômes d'irritation. Il nous paraît probable que de nouvelles recherches démontreront que presque toujours il y a dans la sclérose en plaques une période initiale ressemblant à celle qui précède le développement de l'incoordination dans l'ataxie locomotrice.

Trois symptômes, d'un même ordre et probablement d'un même mécanisme, semblent caractériser la sclérose cerebro-spinale. Ce sont, le nystagmus, l'embarras de la parole et le désordre des mouvements des extrémités et de la tête. Le nystagmus est ordinairement présent, du moins les auteurs nous disent que ce symptôme a été noté dans presque toutes les observations prises dans ces derniers temps. L'embarras de la parole est tout à fait spécial et ne peut se confondre avec celui qui se montre dans d'autres maladies. Pour nous servir des expressions de MM. Bourneville et Guérard, le patient zezaye, il scande ses mots : « il va dif-fi-ci-le-ment. » Le tremblement ou incoordination de la sclérose est soigneusement décrit, et nous apprenons que « son caractère fondamental est de n'apparaître jamais à l'état de repos, et de ne se montrer qu'au moment où le malade exécute un mouvement voulu, ou cherche à l'exécuter. » C'est surtout en faisant porter par le malade une cuiller à sa bouche que cette incoordination est démontrée. Dans beaucoup des cas, pendant la dernière période de la maladie, on est obligé de nourrir les patients. Dans la majorité des cas, dans la période où les malades sont observés, la parésie a fait de tels progrès, que l'incoordination des jambes est masquée. En termes généraux, ce tremblement n'apparaît qu'assez tard dans le courant de la maladie. Entre autres symptômes nous devons mentionner la roideur et les accès de spasmes clonique et tonique qui se montrent dans les membres. Ces accès, MM. Bourneville et Guérard les appellent épilepsie spinale. Dans quelques cas, une atrophie progressive des nerfs optiques et de leurs expansions rétiniennes a été notée.

Dans la majorité des cas, la sensibilité générale et spéciale reste intacte jusqu'à la fin : dix cas ne présentaient pas d'anesthésie, tandis que trois seulement avaient une perte complète de sensibilité dans une partie du corps. Dans les cas intermédiaires on a noté une diminution de sensibilité tactile avec ou sans anesthésie thermale et analgésie. Un certain nombre de fois, on a ob-

servé du retard dans la perception des impressions sensitives. Une fois, il y a eu hypéresthésie des membres affectés ; et une fois aussi, il a été noté que le malade ne savait pas où étaient ses jambes dans le lit.

La sclérose se termine fatalement dans l'espace de six à dix ans. La parésie devient plus marquée, jusqu'à ce que tout mouvement soit devenu impossible ; les accès de roideur et de spasme se montrent de plus en plus souvent ; la déglutition s'embarrasse ; la vue baisse ; dans quelques cas, des hallucinations sont notées ; et la mort arrive généralement à la suite d'eschares, ou par complications viscérales.

En parlant de ce qu'ils appellent l'épilepsie spinale, les auteurs ont commis une erreur qu'il est essentiel de relever. Nous lisons que le moyen indiqué par M. Brown-Séquard pour faire cesser l'épilepsie spinale est la « *flexion brusque du pied.* » Cela serait le meilleur moyen de produire les attaques tétanoïdes. Le procédé de M. Brown-Séquard consiste dans la flexion *subite* et complète du gros orteil. Dans sa *Nouvelle étude*, qui occupe les dernières cinquante pages du volume, M. Bourneville rapporte des cas exceptionnels, dont un très-intéressant placé à côté des observations d'ataxie locomotrice de Gull et de Charcot, est un exemple de sclérose reconnaissable seulement au microscope. Les autres sont des observations présentant les symptômes de l'ataxie réunis ou mêlés avec ceux de la sclérose, et qui à l'autopsie ont présenté les lésions combinées de ces deux formes cliniques.

Il est à regretter qu'une monographie si intéressante ne contienne pas de chapitre sur la physiologie pathologique de la sclérose en plaques disséminées. Le mode de production des symptômes eût été un sujet digne d'étude. Il nous semble que plusieurs des symptômes d'irritation sont produits non par la sclérose elle-même, mais par des désordres de circulation locale dans les plaques sclérosées et autour d'elles. Les hémiplégies subites qu'on a notées dans les *Observations X* et *XIII*, étaient sans doute produites par cette cause. Dans l'*Observation X*, il y a eu sept attaques nocturnes apoplectiformes, accompagnées de céphalalgie et de palpitations et suivies d'une paralysie d'une moitié de la face et du corps, qui disparaissait presque en entier, mais laissant après chaque récurrence le malade plus faible et parétique qu'auparavant.

Dans la production de l'incoordination il entre plusieurs éléments. Dans une séance récente de la Société de biologie, des remarques importantes ont été faites sur ce point. Dans une communication, M. Joffroy s'est efforcé de démontrer que la différence entre l'incoordination observée chez les ataxiques et celle que présentent les malades atteints de sclérose en plaques, consiste en ce que, dans la dernière maladie, il existe toujours de la paralysie, tandis qu'il n'y a rien de la sorte dans l'ataxie. Il se peut que la parésie modifie l'incoordination chez les sclérotiques ; mais M. Joffroy est tombé dans l'erreur en disant qu'il ne se présente pas de parésie dans l'ataxie. Ainsi que M. Brown-Séquard l'a enseigné dans son Cours à l'École de médecine, dans beaucoup de cas d'ataxie, on découvre, en examinant les mouvements au moment où ils commencent à se faire, qu'il existe une véritable diminution de force, qui est presque aussitôt masquée par le développement de la force spasmodique qui suit les efforts répétés. M. Charcot, dans cette séance, exprima l'opinion que la perte de myéline que les tubes nerveux subissent en traversant les plaques

de sclérose produit une transmission par saccades, d'où résultent les mouvements irréguliers. M. Brown-Séquard, tout en acceptant ceci, fit observer que cette même perte de myéline pouvait très-bien être suivie d'une isolation imparfaite des fibres, et qu'il pourrait alors y avoir communication des impulsions de fibre à fibre; laquelle communication occasionnerait des mouvements non voulus et incompatibles avec le succès du mouvement que se proposait le malade. Mais il nous semble qu'un autre élément a une valeur qui mérite d'être appréciée. Nous ne pouvons considérer la moelle comme un gros tronc nerveux, ni comme simplement un centre pour les actions réflexes. Nous sommes convaincus par les arguments de M. Brown-Séquard que la moelle épinière prend part comme centre au développement des impulsions motrices, et à la perception des impressions sensitives. Dans l'exécution d'un mouvement, la moelle fait plus que transmettre des courants moteurs venus de l'encéphale; sous l'influence de la volonté, elle donne elle-même origine aux impulsions; elle produit la force motrice. Or nous savons que tout organe qui entre en action dans l'organisme, surtout tout organe central, complexe, devient, pendant cette période d'activité, hyperémié. L'activité physiologique des éléments est accompagnée d'une activité chimique extraordinaire, qui ne peut se faire que grâce à une circulation plus active. Cette hypérémie se produit à tout instant dans des centres nerveux sains, sans donner origine à aucun signe pathologique. Mais, dans une moelle épinière dont la moitié des cordons blancs sont envahis par la sclérose, le tissu du réticulum hyperplasié, les vaisseaux comprimés par des amas de graisse et de corps amyloïdes, leurs parois malades, on peut facilement concevoir qu'une hypérémie fonctionnelle sera inégalement répartie et qu'il en résultera des congestions locales. Nous croyons que ces congestions locales de la moelle entrent dans la production des mouvements désordonnés de l'ataxie et de la sclérose. Ceci expliquerait pourquoi l'incoordination va en croissant tant que le malade continue l'effort, et aussi pourquoi certains mouvements produits presque sans efforts sont accomplis d'une manière presque normale. Nous pensons donc que l'incoordination des deux maladies que nous avons nommées dépend de :

1° La communication d'impulsions motrices de fibre à fibre, à cause de la perte de myéline ;

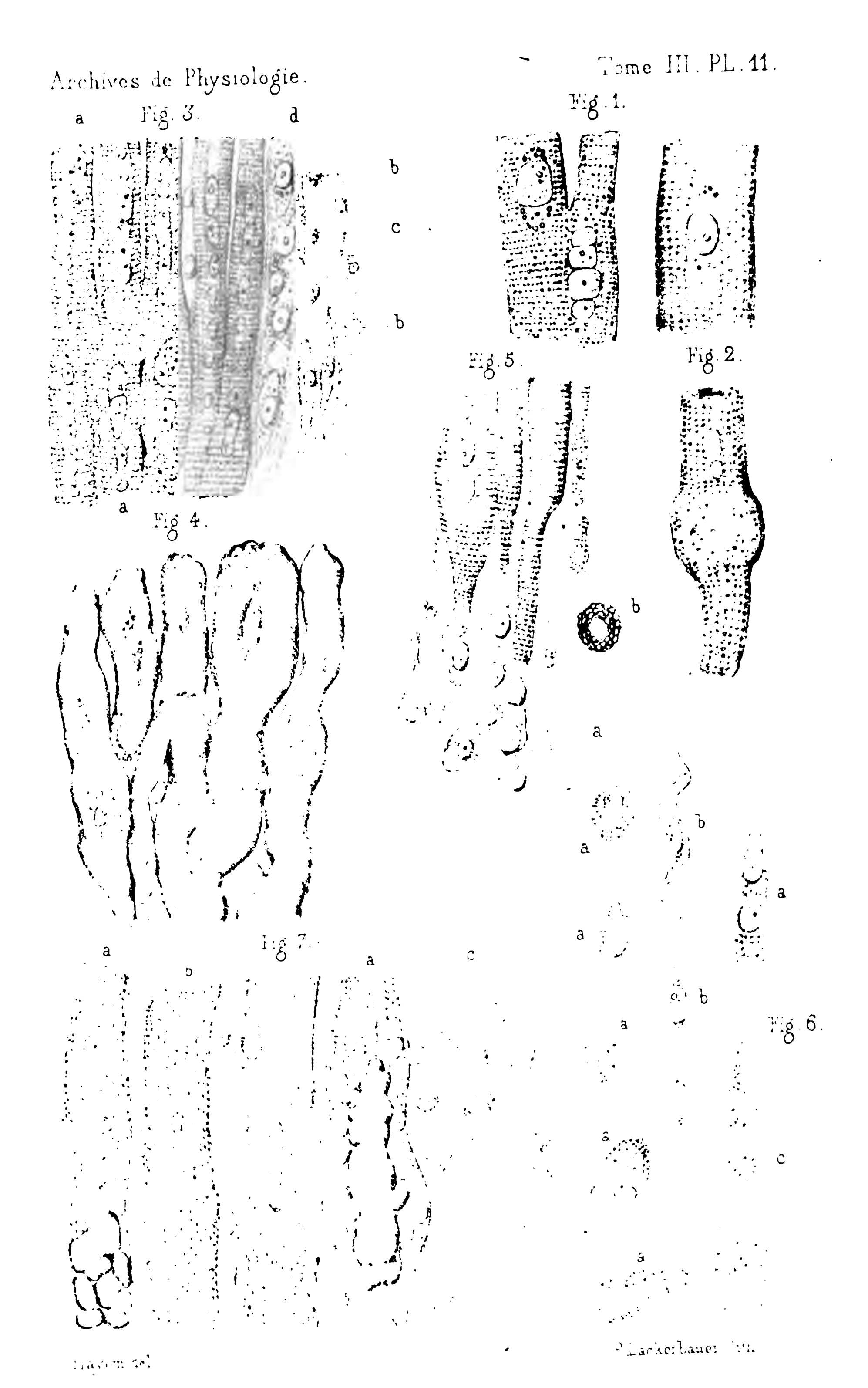
2° La transmission des impulsions motrices par saccades dans les cylindres d'axe nus ;

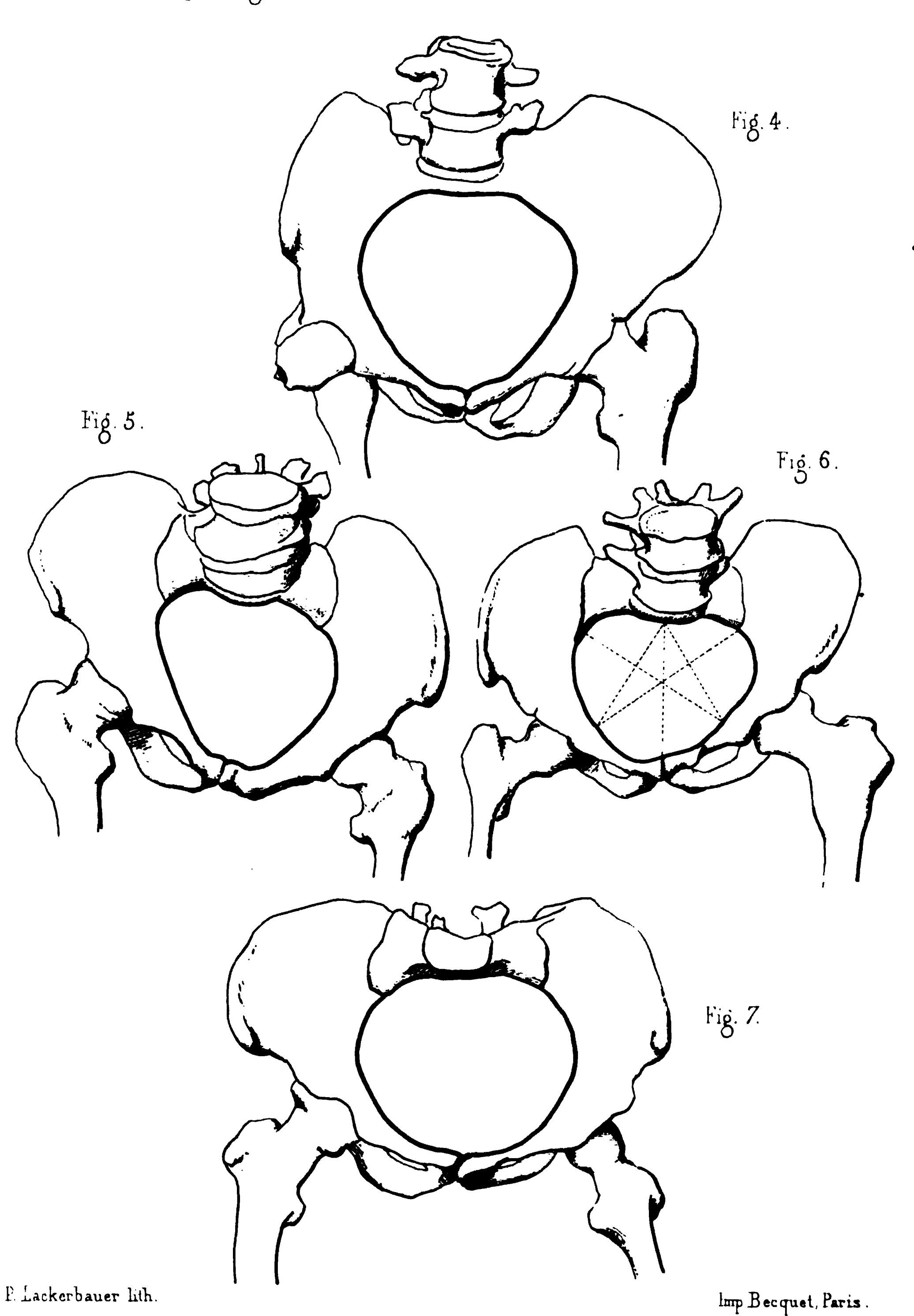
3° Une congestion locale résultant de la mise en activité de la moelle épinière en sa qualité de centre nerveux.

Nous concluons en remarquant que jusqu'ici tous les moyens thérapeutiques n'ont pu enrayer la marche progressive de la sclérose en plaques. Le nitrate d'argent, cependant, a paru modifier favorablement quelques symptômes après avoir produit un peu d'irritation.

E.-C. Séguin.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.


Archives de Physiologie.
Tome III. PL. 11.
Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
a
b
c
d



P. Lackerbauer lith. Imp Becquet, Paris.

Publié par Victor Masson & fils à Paris.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NOTE

SUR LE MODE D'ACCROISSEMENT DES OS LONGS

Par J.-M. PHILIPEAUX et A. VULPIAN

(Planche XII.)

Le mode d'accroissement des os longs, soit en diamètre, soit en longueur, se trouve de nouveau mis en question dans des travaux récemment parus en Allemagne. M. Julius Wolff (de Berlin) et M. Richard Volkmann pensent avoir établi par leurs recherches que la théorie adoptée à peu près universellement par rapport à ce mode d'accroissement, est en grande partie, sinon totalement, erronée. Leurs réfutations s'adressent spécialement à ce qui concerne l'allongement des os, mais cependant l'un d'eux au moins combat aussi ce que l'on admet généralement pour le travail d'agrandissement du diamètre des os.

Nous avons à peine besoin de rappeler que, d'après la théorie de Duhamel et de J. Hunter, soutenue et développée par Flourens, on considère l'allongement des os comme ayant lieu ex-

clusivement par des couches nouvelles qui se forment au niveau des cartilages de conjugaison, entre la diaphyse et les épiphyses; et, d'autre part, on admet que l'accroissement en largeur est le résultat d'une juxtaposition de couches nouvelles produites par la partie profonde du périoste à la surface externe de la paroi du canal médullaire. Il y aurait, en même temps, résorption à la surface interne de cette paroi, ce qui expliquerait l'élargissement progressif du canal médullaire pendant le travail d'accroissement de l'os en diamètre.

C'est contre cette doctrine que sont dirigés les travaux des auteurs que nous venons de citer. Leurs objections sont-elles fondées? Doit-on abandonner complétement la théorie de Duhamel, Hunter et Flourens, pour en revenir à celle de Havers, et faudra-t-il par conséquent ne plus reconnaître qu'un seul mode d'accroissement des os, soit en longueur, soit en largeur, à savoir l'accroissement interstitiel? Telles sont les questions que nous voulons examiner d'une façon très-concise.

I

Lorsque nous avons conçu le projet de rédiger ce court mémoire, nous ne connaissions le travail de M. J. Wolff que par un résumé publié l'année dernière[1]. Tout récemment cet auteur vient de faire paraître un travail très-étendu sur le même sujet[2].

Les recherches de M. J. Wolff ont eu pour point de départ un mémoire de M. Hermann Meyer, inséré dans les Archives de *Du Bois-Reymond et Reichert* en 1867[3]. Dans ce mémoire, M. H. Meyer avait démontré que les trabécules du tissu spongieux des os ont une disposition déterminée, régulière, et spéciale pour chaque os. Il avait représenté d'une façon schématique les configurations de ces trabécules dans plusieurs os, et en particulier dans la partie supérieure du fémur de l'homme. Ayant eu l'occasion de voir à Zurich les préparations de M. H. Meyer, M. Wolff fut mis à même par cet auteur de constater la concor-

[1] Ueber die Bedeutung der Architectur der spongiösen Substanz für die Frage vom Knochenwachsthum, *Centralblatt* u. s. w. 1869, p. 849.

[2] Ueber die innere Architectur der Knochen und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum (avec 4 pl.). Virchow's *Archiv*, 1870, t. L. p. 389-451.

[3] Die Architectur der Spongiosa, *Archives* de Du Bois-Reymond et Reichert, 1867.

dance très-frappante qui existe entre la texture réelle des os et les dessins théoriques en question, et il lui vint alors l'idée d'étudier par lui-même ces faits si intéressants et de donner à cette découverte tous les développements qu'elle comporte. Il fut d'autant plus poussé dans cette voie, qu'il comprit que ces études pouvaient fournir des données importantes relativement à la théorie du mode d'accroissement des os.

Dans une première partie de son mémoire, M. Wolff s'occupe exclusivement de la texture intérieure des os, et ne s'occupe guère que de la partie supérieure du fémur chez l'homme. Il nous est impossible de faire connaître ici la description qu'il donne de la disposition du tissu spongieux de cette extrémité du fémur, description qui s'accorde d'ailleurs presque complétement avec celle de M. H. Meyer. Les dessins photographiques placés à la fin du travail sont tout à fait nécessaires pour se rendre compte des divers détails indiqués. M. J. Wolff montre que les trabécules osseuses affectent des directions toujours les mêmes ; il pense que la substance compacte du canal médullaire est constituée par la coalescence des trabécules du tissu spongieux, trabécules qui, écartées vers la région supérieure de l'extrémité du fémur, se rapprochent, s'accolent et se soudent successivement de haut en bas pour constituer l'étui osseux compacte du corps de l'os.

La disposition des trabécules osseuses dans la partie supérieure du fémur est très-remarquable, non-seulement en ce qu'elle est constante, mais encore en ce que ces trabécules affectent une direction mathématique pour ainsi dire. En effet, d'après le professeur Culmann (de Zurich), si l'on fait un dessin théorique d'une *grue* ayant les contours principaux de l'extrémité supérieure du fémur, et si l'on figure dans l'intérieur de ce dessin les lignes de support ou de soulèvement d'un poids semblable au poids du corps et portant sur le même point, on constate que ces lignes correspondent exactement à la direction des trabécules du tissu spongieux.

Après avoir exposé avec de nombreux détails les diverses particularités de ce fait intéressant, M. J. Wolff aborde l'examen de la théorie de l'accroissement des os en longueur et en largeur. Le premier argument qu'il invoque contre la théorie de Duhamel, Hunter et Flourens est puisé dans l'étude qu'il vient de

faire de la texture du tissu spongieux des os. Il fait voir que cette texture est la même pour l'extrémité supérieure du fémur, prise pour type, quel que soit l'âge auquel on examine cette partie osseuse. Les planches photographiques jointes au mémoire ne permettent pas de douter de cette constance de la direction des trabécules du tissu spongieux à tous les âges. M. Wolff se demande comment on pourrait expliquer ce fait en restant fidèle à la théorie de la juxtaposition. Pour lui, la persistance de la disposition géométrique du tissu spongieux ne peut se comprendre qu'à la condition d'admettre que chaque particule de ce tissu prend part également à l'accroissement du tout.

Mais cet argument, auquel M. Wolff attache une grande importance, n'est pas le seul qu'il oppose à la théorie de l'accroissement des os par juxtaposition; il pense être en mesure de réfuter cette théorie à l'aide de preuves expérimentales.

Examinant d'abord l'accroissement en grosseur des os longs, il rapporte une expérience qui renverserait complétement, suivant lui, l'idée d'une résorption ayant lieu à la surface interne du canal médullaire. Il a vu qu'un fil métallique introduit dans la cavité médullaire d'un os long d'un jeune animal peut devenir tellement adhérent à la surface interne du canal médullaire, qu'on ne peut plus l'en arracher qu'avec un violent effort; — ce qui n'aurait pas lieu, s'il y avait une résorption constante à ce niveau.

D'autre part, reprenant l'ancienne expérience de Duhamel, consistant à entourer d'un anneau de fil métallique un os en voie d'accroissement, expérience que Flourens avait invoquée à l'appui de sa théorie de l'apposition, M. Wolff croit pouvoir démontrer que ce dernier auteur a commis là une erreur complète. L'auteur allemand aurait vu qu'au niveau d'un anneau ainsi placé, l'os est replié en dedans; l'examen microscopique de coupes d'os montrerait que les canalicules de Havers ont changé de direction, et les saillies osseuses qui rétrécissent le canal de l'os en ce point seraient formées, non pas par du tissu néoformé, mais par l'ancien tissu repoussé vers le centre du canal. Ces saillies, suivant l'auteur, seraient constantes et toujours situées à l'intérieur de l'anneau; elles représenteraient l'os anciennement entouré par l'anneau et nullement résorbé.

Non-seulement ainsi, d'après M. Wolff, la résorption n'exis-

terait pas en fait; mais il cherche à démontrer que même elle ne peut pas avoir lieu; et, pour cela, il se fonde sur des considérations tirées de la texture du tissu spongieux, considérations que nous sommes obligés de passer sous silence, faute de pouvoir mettre sous les yeux du lecteur les figures données par l'auteur. Contentons-nous de dire qu'à notre avis ces arguments ont une valeur moindre que des preuves expérimentales.

En ce qui concerne la formation de couches nouvelles sous le périoste, M. Wolff pense que ses expériences, faites au moyen de plaques métalliques et de l'alimentation garancée, ont établi que ces couches, si elles se produisent, ne constituent qu'une addition insignifiante de substance osseuse et dont on peut même ne pas tenir compte.

L'expérimentation permettrait aussi, d'après M. Wolff, de réfuter ce qui a été dit relativement à l'accroissement en longueur. L'auteur a fait voir à l'assemblée des naturalistes, tenue à Dresde, des préparations qui, suivant lui, seraient très-démonstratives. Dans l'une de ces préparations, il s'agit d'un tibia de jeune lapin sur lequel il avait introduit trois petites chevilles en fil métallique, l'une dans l'épiphyse inférieure, une seconde dans la diaphyse, à trois millimètres de distance de la précédente, et la troisième à trois millimètres plus haut dans la diaphyse. Après treize jours, l'écartement entre la seconde cheville et la troisième était devenue de cinq millimètres et demi; et l'écartement entre la seconde et la troisième était devenu aussi de cinq millimètres et demi. M. Wolff n'a pas obtenu de résultats qui vinssent contredire celui-ci, et il croit pouvoir conclure qu'il ne se fait pas d'apposition de tissu osseux au niveau de la limite des épiphyses. Il a, d'ailleurs, refait des expériences analogues sur de grands mammifères, tels que des moutons et des chiens de grande race, et il aurait pu s'assurer que l'accroissement tout entier se fait dans la diaphyse elle-même, près des limites de l'épiphyse, par une expansion très-active de la région spongieuse de l'os, et sans participation des cartilages de conjugaison.

L'auteur cherche ensuite à établir que sa démonstration s'applique à tous les os, même aux os courts.

M. J. Wolff est tellement convaincu de la force de son argu-

mentation, qu'il croit la question du mode d'accroissement des os définitivement résolue, et il déclare que désormais il n'y a plus à se demander si l'accroissement interstitiel a lieu, oui ou non, mais seulement comment il se fait. Il va ainsi, dans le mémoire dont nous venons de donner une très-courte analyse, beaucoup plus loin que dans sa première note, et plus loin aussi que M. R. Volkmann. Dans le travail que celui-ci publiait au commencement de cette année[1], il cherchait à faire voir que l'agrandissement en longueur des os longs se fait principalement par accroissement interstitiel, et que l'interposition de substance nouvelle entre la diaphyse et les épiphyses n'y contribue que très-peu.

A l'appui de cette proposition, M. Volkmann assure que lorsque des fractures se produisent chez des enfants au voisinage des épiphyses, dans la diaphyse, et laissent après elles un cal ou une difformité pouvant être reconnue beaucoup plus tard, on constate que cette trace de l'ancienne fracture conserve, après un laps de plusieurs années, ses rapports primitifs avec l'articulation. Cela s'observerait assez souvent pour les fractures qui ont lieu au voisinage de l'articulation du coude.

D'autre part, d'après le même auteur, les exostoses qui se développent sur les extrémités articulaires de la diaphyse, par exemple à la partie inféro-interne du fémur, chez de jeunes individus, ne paraissent pas changer de place au fur et à mesure que l'os s'accroît en longueur.

Enfin, l'étude microscopique des os en voie d'accroissement permettrait de constater le mode de la formation osseuse interstitielle.

C'est aussi par des recherches histologiques que M. Carl Ruge[2] a tenté de résoudre le problème du mode d'accroissement des os en longueur et en diamètre; mais, ainsi que M. J. Wolff le fait remarquer, les arguments tirés de cette sorte d'investigations peuvent être interprétés par les partisans de la théorie de Duhamel, Hunter et Flourens de façon à perdre la signification qu'on leur a attribuée.

[1] Notiz betreffend das interstitielle Knochenwachsthum, *Centralblatt* u. s. w. 1870, p. 129.

[2] Ueber cellulares und intercellulares (sog. interstitielles) Knochenwachsthum. Virchow's *Archiv*, t. XLIX, p. 237.

II

L'analyse que nous venons de donner des publications récentes sur le mode d'accroissement des os est suffisante pour nous permettre de faire un examen critique de ces travaux et d'en apprécier la valeur. Nous ne voulons pas reprendre la question *ab ovo* et exposer l'ensemble des faits sur lesquels s'appuie la théorie combattue par MM. J. Wolff et R. Volkmann ; nous voulons seulement essayer de prouver que cette théorie reste encore intacte ou à peu près, contrairement à ce que pensent ces auteurs.

On sait que Duhamel avait cherché à démontrer que les os longs croissent en diamètre par superposition de couches formées par l'intermédiaire du périoste, ou d'une matière interposée entre le périoste et l'os ; il admettait cependant que l'interposition du suc osseux entre les molécules joue aussi un certain rôle, et surtout pour l'agrandissement du canal médullaire.

Quant à l'accroissement des os en longueur, il aurait lieu, suivant Duhamel, par extension des parties déjà formées.

Hunter a vu très-nettement que les os longs s'accroissent en diamètre et en longueur par l'addition à leur surface externe d'une matière osseuse nouvelle, et il a, le premier, expliqué l'agrandissement du canal médullaire par la résorption des couches les plus internes des parois de ce canal[1].

Flourens fut conduit par ses nombreuses expériences, à adopter la théorie de Duhamel modifiée par J. Hunter, et il a résumé sa manière de voir sur le mode de formation et d'accroissement des os dans les six propositions suivantes :

1° L'os se forme dans le périoste ;

2° L'os croît en grosseur par couches superposées ;

3° Il croît en longueur par couches juxtaposées ;

[1] Flourens attribue à J. Hunter une contradiction qui ne se trouve pas en réalité dans les écrits publiés par ce physiologiste lui-même. D'après Flourens, J. Hunter aurait montré, par une première série d'expériences, que l'os s'accroît par addition, à sa surface externe, d'une matière osseuse nouvelle ; mais dans une autre expérience, l'auteur anglais aurait obtenu un autre résultat : « L'os s'est allongé, aurait-il dit, entre les deux trous, d'un quart de pouce environ, tandis que les autres parties ont grandi d'un demi-pouce. » En consultant les *Œuvres complètes* de J. Hunter, on voit que cette citation est prise dans une note de Richard Owen, relative à une phrase écrite par Everard Home. (*Œuvres complètes* de J. Hunter, t. IV, p. 411.)

4° Le canal médullaire s'agrandit par la résorption des couches internes de l'os ;

5° Les têtes des os sont successivement formées et résorbées, pour être reformées encore tant que l'os croît ;

6° La mutation continuelle de la matière est le grand et merveilleux ressort du développement des os.

Depuis la publication de son ouvrage sur les os[1], Flourens a eu l'occasion de parler de nouveau de la formation des os, et ses opinions ont subi quelques légers changements dont nous aurons à tenir compte. Nous n'examinerons que trois points dans cette théorie ; mais ce sont les plus importants, les plus fondamentaux ; ce sont ceux auxquels se sont attaqués MM. J. Wolff et R. Volkmann. Ces trois points sont : 1° le mode d'accroissement des os en diamètre ; 2° leur mode d'accroissement en longueur, et 3° le mode d'agrandissement du canal médullaire.

Les expériences principales sur lesquelles se fonde M. Flourens pour admettre que l'accroissement du diamètre des os se fait par des couches superposées sont bien connues.

Répétant une des expériences de Duhamel, il entoure un des os longs d'un très-jeune animal avec un anneau de fil d'argent ou de platine, en plaçant cet anneau entre le périoste et l'os : au bout d'un certain temps, l'os s'est agrandi dans toutes ses dimensions, et l'anneau est situé soit dans l'épaisseur des parois du canal médullaire, soit même dans l'intérieur de ce canal, si l'on a laissé un intervalle de temps suffisant entre le jour de l'expérience et le jour de l'examen du résultat. On sait que, pour Flourens, des couches nouvelles osseuses se sont successivement développées par l'intermédiaire du périoste, ont recouvert l'anneau de lames de plus en plus épaisses, et que, pendant ce temps, les couches les plus internes des parois du canal médullaire se sont résorbées, de façon que, finalement, l'anneau de fil métallique a pu devenir libre, ou à peu près, dans l'intérieur du canal.

Duhamel croyait, au contraire, que l'anneau avait coupé l'os dans toute son épaisseur, cet os s'étant agrandi de dedans en

[1] Théorie expérimentale de la formation des os, 1847.

dehors par extension, par interposition de molécules osseuses entre les molécules déjà formées.

Or c'est cette interprétation de Duhamel qu'adopte M. J. Wolff avec une modification assez importante. Il admet, ainsi que nous l'avons dit, que l'os s'infléchit en dedans sous l'influence de la pression constante de l'anneau et par suite de l'extension intermoléculaire du tissu du canal médullaire, et lorsque l'anneau est assez profondément situé dans l'épaisseur des parois de ce canal, on retrouverait dans son enceinte la paroi canal médullaire primitivement entourée. En d'autres termes, l'os n'aurait pas été coupé, mais il aurait été replié par l'anneau vers le centre de l'os, de telle sorte qu'en ce point, la cavité centrale de l'os offrirait une sorte de diaphragme annulaire, l'os n'ayant pas pu, au niveau de l'anneau, se dilater comme dans les autres parties de sa longueur. Il est certain que M. J. Wolff a vu des résultats qui lui ont paru s'adapter à cette interprétation : mais comment s'explique-t-il la formation de la couche épaisse d'os qui recouvrait extérieurement l'anneau métallique au moment où il examinait les animaux opérés, et l'absence de toute trace extérieure, dans certains cas, du travail de pénétration de l'anneau métallique? Il nous paraît très-probable que cet expérimentateur n'a pas vu un très-grand nombre d'expériences de ce genre, autrement il aurait observé des résultats qui lui auraient fait abandonner l'interprétation qu'il a adoptée. Nous avons vu plusieurs fois dans le laboratoire de Flourens, lorsque nous l'aidions à faire ses expériences, des anneaux de fil métallique placés autour de tibias de très-jeunes chiens, et qui au bout d'un certain temps étaient devenus presque libres à l'intérieur du canal médullaire. L'anneau n'était plus retenu que par quelques trabécules de tissu spongieux sur une faible étendue du pourtour intérieur du canal, et il ne pouvait pas être question là d'un reste de la paroi osseuse primitivement entourée. Plusieurs de ces pièces ont été perdues, faute de soins incessants; mais quelques-unes d'entre elles subsistent : nous les avons déposées au musée Dupuytren, et l'on peut constater l'exactitude de la description qui en a été donnée autrefois par M. Flourens, et des quelques indications que nous mentionnons ici [1].

[1] Flourens, *op. cit.*, pl. IV, fig. 7 à 14.

M. J. Wolff a vu que les canalicules vasculaires de Havers ont changé de direction au niveau des points où l'anneau métallique a été placé. Il est certain que les choses ne se passent pas toujours ainsi; car, sur des pièces de la collection de Flourens, on peut voir bien nettement que le tissu osseux, formant le canal médullaire en dedans duquel l'anneau métallique est parvenu, a sa texture ordinaire, et que les canalicules vasculaires visibles à la loupe n'ont pas changé de direction.

Nous nous attachons exclusivement, ainsi que nous l'avons dit, à l'examen des objections tirées de l'expérimentation, parce qu'elles nous paraissent avoir une bien autre portée que celles qui reposent sur l'étude de la disposition du tissu osseux. M. J. Wolff parle, mais sans y insister, d'expériences qu'il aurait faites à l'aide de lames métalliques et au moyen de la garance : ces expériences lui ont paru confirmer celles qu'il avait faites à l'aide d'anneaux de fil métallique. Nous parlerons tout à l'heure de la garance; mais il faut dire immédiatement un mot des expériences faites à l'aide des lames métalliques. Ces expériences peuvent compter au nombre des plus probantes qu'ait enregistrées la physiologie expérimentale, et nous ne concevons pas qu'elles n'aient point convaincu M. J. Wolff de son erreur. On sait que M. Flourens faisait placer entre le périoste et l'os, sur le tibia de très-jeunes chiens, une petite plaque carrée de platine extrêmement mince et n'ayant guère plus de trois à quatre millimètres de côté. Peu à peu cette plaque semblait pénétrer dans l'épaisseur de la paroi du canal médullaire, et elle arrivait enfin à être presque libre dans l'intérieur de ce canal. Et il n'y avait aucune trace manifeste, dans la plupart des cas, d'une irritation persistante du tissu osseux au niveau de cette plaque. Tous les physiologistes, tous les chirurgiens qui ont vu ces résultats expérimentaux n'ont pas hésité à considérer qu'ils démontraient de la façon la plus claire que les os s'accroissent en diamètre, par des formations osseuses superposées.

Les expériences de M. Wolff établiraient, suivant lui, que l'accroissement en longueur des os longs ne se fait pas, comme on l'admet, par l'ossification progressive des cartilages de conjugaison, mais bien par expansion du tissu osseux de nouvelle

formation situé aux extrémités de la diaphyse. C'est de cette dernière façon que Duhamel comprenait le travail d'allongement des os longs. M. Wolff, on l'a vu, se fonde sur les mêmes raisons qui avaient décidé Duhamel. Il constate que deux chevilles métalliques placées dans une des extrémités de la diaphyse du tibia d'un jeune lapin, séparées l'une de l'autre par un intervalle de trois millimètres, se sont écartées de deux millimètres et demi au bout de treize jours : il en conclut qu'il s'est fait une expansion du tissu osseux entre ces deux chevilles. Mais une autre cheville avait été plantée dans l'épiphyse à trois millimètres de la cheville la plus voisine placée dans la diaphyse, et, au bout de treize jours, l'intervalle s'était, là aussi, accru de deux millimètres et demi. M. Wolff conclut cependant de cette expérience qu'il ne se fait aucune juxtaposition de substance osseuse au niveau des limites extrêmes de la diaphyse, conclusion peu justifiable.

L'examen des cartilages de conjugaison, si souvent répété par divers observateurs, démontre que la partie de ces cartilages qui est en relation intime avec la diaphyse est en travail continu de prolifération et de production osseuse ; et c'est là une considération qui ne laisse aucun doute sur la formation incessante du tissu osseux au niveau des limites de la diaphyse. D'autre part, on peut se demander quelle est la valeur des expériences de M. Wolff, dans lesquelles deux chevilles métalliques, dont l'une est dans la diaphyse et dont l'autre est dans l'épiphyse, sont séparées l'une de l'autre par un intervalle de trois millimètres. Il faut noter que, dans cet intervalle, se trouve nécessairement le cartilage de conjugaison, qui a une certaine épaisseur. De plus, ce cartilage n'est pas une lame exactement transversale par rapport à l'axe longitudinal de l'os. On sait que la diaphyse, dépouillée de ce cartilage, offre une surface bombée en certains points, excavée dans d'autres, surface variable suivant les os et sur laquelle se moule le cartilage épi-diaphysaire. Or comment être absolument certain que la cheville implantée dans la diaphyse, au voisinage de la bande cartilagineuse visible à la surface de l'os, ne pénètre pas à une certaine profondeur dans ce cartilage? Et dans le cas où il en serait ainsi, n'aurait-on pas une explication satisfaisante (pour la théorie en discussion) de l'écartement constaté au

bout de treize jours entre les deux chevilles enfoncées dans l'extrémité de la diaphyse?

M. R. Volkmann pense aussi avoir prouvé que l'accroissement en longueur des os longs se fait par accroissement interstitiel. Ce ne sont plus des résultats d'expériences sur les animaux qu'il invoque : ce sont des observations de pathologie humaine.

Nous avons vu que, d'après lui, les traces qui resteraient, dans certains cas, après des fractures d'os longs, au voisinage des épiphyses, chez de jeunes enfants, demeureraient pendant des années à une distance toujours la même de l'extrémité correspondante de l'os. On peut, pour ces faits-là, comme pour ceux qui sont relatifs aux exostoses, se poser une question. Les fractures et les exostoses dont il s'agit siégeaient-elles bien exclusivement sur le tissu de la diaphyse? N'intéressaient-elles pas l'épiphyse?

Nous sommes conduits à exposer ces doutes, par les résultats d'expériences que nous avons entreprises sur de jeunes lapins et de jeunes chiens. Nous avons produit des fractures du tibia sur ces animaux à une faible distance du cartilage inférieur de conjugaison, et nous avons toujours vu le fragment inférieur s'allonger très-régulièrement pendant que s'effectuait le travail de guérison de la fracture. Nous ne donnons pas ici le détail de ces expériences, parce que les fractures n'ont pas été faites aussi près des cartilages de conjugaison que nous l'aurions voulu, de telle sorte que nous n'avons pas exactement reproduit par l'expérimentation les conditions dans lesquelles M. R. Volkmann a recueilli ses observations.

Mais quand même ces expériences n'auraient aucune valeur[1], les objections que nous avons opposées aux résultats obtenus par M. J. Wolff conserveraient toute leur portée, d'autant plus qu'elles ont pour point de départ un nombre considérable d'expériences faites par Flourens. Que l'on examine, par exemple, les expériences dont ce physiologiste rend compte vers la fin de

[1] Depuis l'impression de ce travail, nous avons institué de nouvelles expériences, et nous avons vu que le cal d'une fracture du tibia, faite à une distance aussi faible que possible d'un des cartilages de conjugaison, sur de très-jeunes animaux, s'éloigne peu à peu de ce cartilage au fur et à mesure de la croissance de l'os, résultat tout à fait en opposition avec les observations de M. Volkmann.

son ouvrage[1], on verra que deux clous, placés dans la diaphyse d'un des tibias de très-jeunes lapins, et séparés chacun de l'épiphyse correspondante par un intervalle de quatre millimètres, n'ont pas subi le plus petit écartement, même au bout de cinq mois après l'expérience. Or ces clous, au moment où ils ont été implantés dans la diaphyse, étaient dans la partie spongieuse de l'os, dans un point où par conséquent il aurait dû se faire, d'après l'hypothèse de M. Wolff, un travail d'accroissement interstitiel. Ces résultats contredisent donc jusqu'à un certain point ceux de cet expérimentateur.

Resterait un troisième point à examiner, c'est le mode d'agrandissement en largeur du canal médullaire des os longs. M. Wolff adopte sur ce point la théorie de Duhamel, mais, à notre avis, sans y être autorisé par ses expériences ou par ses observations anatomiques. Et les résultats obtenus par Flourens dans ses expériences, surtout dans celles faites à l'aide de plaques métalliques, montrent bien qu'il est nécessaire d'admettre, avec J. Hunter, une résorption plus ou moins active des parties les plus internes de l'étui osseux médullaire, résorption qui se fait en même temps qu'a lieu le dépôt de molécules osseuses nouvelles à la surface externe, sous-périostique, de cet étui.

III

On voit donc que les faits expérimentaux invoqués par M. Wolff ne sauraient prévaloir contre ceux sur lesquels repose la théorie de Duhamel, Hunter, Flourens. Il y a encore un mode d'expérimentation qu'aurait employé l'auteur allemand, et qui aurait confirmé ses autres recherches ; c'est l'alimentation par un régime mêlé de garance.

Non-seulement il nous semble impossible que cet auteur ait obtenu des résultats contraires à la théorie qu'il combat ; mais encore nous croyons que c'est ce genre d'expériences qui donne la démonstration la plus nette de l'exactitude de cette théorie.

Bien des discussions ont eu lieu sur la valeur des expériences faites au moyen de la garance; nous ne pouvons pas dans ce court travail en exposer l'histoire : aussi bien serait-ce nous éloigner un peu du but que nous voulons atteindre. Il nous faut

[1] *Loc. cit.*, p. 120 et suiv. V. pl. VII, fig. 1 à 5.

pourtant indiquer le point de départ de notre argumentation. Que la coloration des os par la garance soit un simple phénomène de teinture des parties déjà formées, nul n'en doute aujourd'hui. Que cette coloration soit d'autant plus intense que l'os est plus jeune, plus vasculaire, et que ce soient les parties les plus riches en vaisseaux dans un os qui se colorent le plus vivement : c'est ce qui est admis de tous les physiologistes. La répartition de la coloration au voisinage des canaux de Havers est encore un fait bien connu. Mais la coloration une fois produite, comment disparaît-elle? Se fait-il un lavage par le sang qui enlève peu à peu la matière colorante unie aux phosphates des os?

De nombreuses expériences démontrent que s'il se fait une décoloration par ce mécanisme, elle est à peine reconnaissable, et que la disparition de la couleur rouge des os n'a lieu que par la disparition des molécules osseuses colorées. Théoriquement, si un os teint par la garance ne subit aucune mutation de sa substance complexe, la coloration doit persister indéfiniment; si des parties blanches se sont substituées aux parties rouges après l'interruption du régime garance, c'est que les molécules osseuses qui avaient subi l'imprégnation par la garance ont disparu en faisant place à de nouvelles molécules osseuses, formées depuis que l'animal a repris son régime normal.

Tous les physiologistes, depuis Duhamel et Hunter, ont compris l'intérêt que pouvaient avoir ces sortes d'expériences pour la physiologie des os, et en particulier pour les questions qui concernent le mode d'accroissement de ces parties. Nul expérimentateur n'a fait plus de recherches sur ce sujet que M. Flourens. Il a fait voir de la façon la plus claire que, chez de jeunes animaux, lorsque, après un régime garancé de quelques semaines, on restitue le régime ordinaire, il se forme sous le périoste une couche blanche dont l'épaisseur augmente peu à peu, couche blanche qui correspond aux parties osseuses nouvellement formées depuis que la garance a été supprimée. De même, vers les extrémités de la diaphyse, il se fait des parties nouvelles non colorées, par l'intermédiaire du cartilage de conjugaison.

Dans les derniers temps de son professorat, M. Flourens avait voulu faire de nouvelles expériences de ce genre, et, nous conformant à ses désirs, nous avions soumis au régime de la ga-

rance deux séries de jeunes porcs. Dans chacune des séries, il s'agissait de porcs d'une même portée.

Les porcs de la première série, au nombre de sept, avaient un mois et vingt-sept jours lorsqu'ils ont été soumis au régime de la garance, et ce régime a duré vingt-deux jours. On voulait voir avec plus d'exactitude qu'on ne l'avait fait jusque-là, ce que devient la coloration garancée lorsque l'animal est remis au régime ordinaire, et lorsqu'on le laisse vivre plus ou moins longtemps et acquérir par suite un accroissement plus ou moins grand.

Le premier de ces animaux a été sacrifié au moment où l'on cessait le régime de la garance, et ses os ont été préparés et conservés pour servir de termes de comparaison. Un second porc a été tué à l'âge de quatre mois et demi; un troisième, à l'âge de six mois et demi; un quatrième, à l'âge de huit mois et demi; un cinquième, à l'âge de dix mois et demi; un sixième, à l'âge de douze mois et demi; et le septième, à l'âge de dix-huit mois.

C'est la seule des deux séries dont nous parlons qu'ait pu voir M. Flourens. Nous avions préparé certains des os longs, surtout les fémurs et les tibias; on pouvait comparer facilement ces différents os dans toute la série et voir ce qu'était devenu, au bout de seize mois d'accroissement de ces os en longueur et en grosseur, le tissu osseux primitivement rougi, et rougi, bien qu'inégalement, dans tous ses points, au moment où la garance n'avait plus été mêlée aux aliments. M. Flourens fait allusion à ces recherches dans un de ses ouvrages[1], et voici dans quels termes :

« Lorsqu'un animal a été soumis au régime de la garance pendant un certain temps, pendant un mois, par exemple, tout son os, ou à peu près tout son os, est devenu rouge. Qu'on supprime alors la garance, et tout ce qui se formera d'os nouveau sera blanc. Les couches rouges se recouvriront de couches blanches. Mais elles ne disparaîtront pas. Elles subsisteront, et formeront dans l'os total un os moindre, un *os rouge*, lequel a été un moment tout l'os.

« Cet *os rouge* subsiste; et, chose étonnante, il ne change ni

[1] Ontologie naturelle ou Étude philosophique des êtres, 3e édition, 1864, p. 141 et suiv.

ne bouge, quelque temps que l'animal survive au régime de la garance. Tout ce qui, dans un os, s'est coloré pendant un régime de la garance, reste donc dans cet os, et y reste sans s'agrandir.

« Cette circonstance que l'*os rouge* ne grossit ni ne s'allonge, quoique l'os total ait beaucoup grossi et se soit beaucoup allongé, est la preuve sans réplique que les os ne se distendent pas pour grossir, ne se distendent pas pour s'allonger.

« Ils grossissent par suraddition, par superposition de molécules; ils s'allongent par juxtaposition de molécules.

« Et c'est là tout le mécanisme du développement des os. Tout s'y fait par addition et par soustraction de molécules. Des molécules s'ajoutent, des molécules sont soustraites; je dis molécules individuelles; je me suis servi du mot *couches*, et j'ai eu tort. Ce sont plutôt des *portions* d'os que des *couches*.

« . . . L'*os rouge*, resté dans l'os, est à demi usé, à demi rongé, à demi résorbé...... Il ne reste plus entier, c'est-à-dire qu'il ne reste plus rouge que par parties. Ici tout rouge, et très-rouge, là à peine rouge, ailleurs tout blanc, selon que la résorption a plus ou moins agi sur les divers points de son étendue, ou, en d'autres termes, qu'elle a plus ou moins laissé de l'*os rouge* et substitué de l'*os blanc.* »

Ces expériences avaient donc modifié quelque peu les opinions de M. Flourens ; mais il n'avait pas pu les étudier complétement et en faire ressortir toute la signification.

Nous avons eu sous les yeux non-seulement les os de cette première série, mais encore ceux de la seconde série[1]. Dans cette seconde série, nous avons mis cinq porcs âgés de deux mois et huit jours au régime de la garance ; ce régime a duré vingt-deux jours, puis on a supprimé la garance. Le jour de cette suppression, un des porcs a été tué ; il était âgé de trois mois. Le second animal a été tué à l'âge de six mois ; le troisième à l'âge de neuf mois ; le quatrième, à l'âge de douze

[1] L'un de nous, lorsqu'il suppléait M. Flourens dans sa chaire de Physiologie comparée, au Muséum d'histoire naturelle, en 1865, avait montré ces os aux auditeurs du cours, et avait cherché à faire saisir l'importance de ces expériences, relativement à la théorie du mode d'accroissement des os en diamètre et en longueur.

mois ; et enfin, le cinquième, à l'âge de trois ans et dix mois.

L'examen des os de cette seconde série d'expériences a pleinement confirmé les premiers résultats, sans révéler aucune particularité nouvelle, et nous avons pu, par conséquent, nous borner à représenter par le dessin les os de la première série, plus complète que l'autre.

La planche qui accompagne notre mémoire représente les tibias de quatre animaux de la première série[1]. La figure 1 représente le tibia du porc tué au moment où l'on a supprimé le régime garancé ; la figure 2, le tibia du porc tué à l'âge de quatre mois et demi, environ deux mois plus tard ; la figure 3, le tibia du porc tué à l'âge de huit mois et demi ; et enfin la figure 4, le tibia du porc tué à l'âge de douze mois et demi. On n'a pas fait dessiner le tibia du porc tué à l'âge de dix-huit mois, parce que cet os n'avait pas été conservé, comme les autres, dans l'alcool et qu'il avait perdu, par la dessiccation, une grande partie de sa coloration ; mais, au moment où il a été préparé, la disposition de cette coloration s'accordait tout à fait avec ce que nous allons dire brièvement des autres.

Occupons-nous d'abord exclusivement de la diaphyse. — Si l'on jette les yeux sur cette planche (pl. XII), on voit que le tibia n° 1 est coloré dans toute son étendue et dans toute sa profondeur. Comme tous les auteurs l'ont vu, la coloration est plus intense dans les couches superficielles que dans les couches profondes ; la partie des tissus spongieux de la diaphyse, qui est voisine des épiphyses, était aussi colorée plus vivement que le reste de ce tissu.

Le tibia n° 2 n'est plus coloré que dans une certaine partie de son étendue. Si on l'examine par sa surface externe on voit que la teinte rouge n'existe plus au milieu de la diaphyse, ou du moins elle ne semble plus visible là que par une sorte de transparence. La teinte garancée reparaît à la surface de la diaphyse, en haut et en bas, à une certaine distance des limites de cette partie de l'os. Sur la coupe de cet os (fig. 2[a]) on constate que la coloration rouge n'est point interrompue comme sur la surface interne. La moitié interne environ de l'épaisseur des parois du

[1] Pl. XII. Ces figures sont faites en demi-grandeur.

canal médullaire est fortement colorée dans la partie moyenne de la longueur de l'os, tandis que la couche superficielle n'est pas colorée, ce qui correspond tout à fait à ce que l'on voit sur la surface externe. En examinant des points de la longueur de l'os, plus rapprochés des extrémités de la diaphyse, on voit que la teinte rouge envahit les couches externes jusqu'à la surface, ce qui correspond aussi à la disposition de cette teinte sur la face externe de l'os.

Ce qu'il faut bien noter, car c'est un des points importants de cette expérience, c'est que la longueur de la partie colorée dans le tibia n° 2 représente exactement[1] la longueur de la diaphyse de l'os n° 1. De plus, la forme même des limites supérieure et inférieure de la teinte rouge de l'os n° 2 reproduit la configuration des limites de la diaphyse de l'os n° 1. La teinte s'est seulement affaiblie dans le voisinage des points où elle se termine en haut et en bas.

L'os primitivement rouge a donc persisté, comme le dit M. Flourens. Il n'a subi aucune modification de forme par lui-même, mais il s'y est ajouté des parties osseuses nouvelles à ses deux extrémités et à sa surface externe, du moins dans sa partie moyenne. L'os a grandi, mais uniquement par formation de parties osseuses nouvelles à ses deux extrémités ; il a grossi, mais seulement par production de parties osseuses nouvelles à sa surface externe.

Le canal médullaire s'est élargi, mais évidemment par résorption des parties les plus internes de la paroi du canal médullaire, puisque l'épaisseur de la portion colorée de cette paroi ne représente plus l'épaisseur de la paroi entièrement colorée de l'os n° 1.

En résumé, l'examen comparatif de l'os n° 1 et de l'os n° 2 démontre bien qu'il ne s'est pas fait d'accroissement par interposition de molécules entre les molécules déjà formées[2], puisque nous retrouvons, dans l'os qui a grandi et qui a grossi, l'os rouge primitif avec ses mêmes dimensions en diamètre et en

[1] Le dessin ne donne pas une reproduction exacte sous ce rapport de ce qui a été constaté, le compas à la main, sur les os eux-mêmes.

[2] Il se fait certainement une interposition de molécules osseuses et même de couches osseuses nouvelles, mais seulement autour des canalicules vasculaires : l'os devient ainsi plus compacte, mais ce n'est pas ainsi qu'il s'allonge ou qu'il grossit.

longueur, et avec sa même forme. Tout l'accroissement en grosseur s'est donc fait par des dépôts nouveaux sous-périostiques ; tout l'accroissement en longueur, par des productions osseuses nouvelles dues à l'ossification progressive des éléments ostéogènes fournis par le cartilage de conjugaison.

Et un fait non moins important qui ressort de cette comparaison et que certains auteurs[1] ont déjà bien mis en lumière, c'est que ce n'est pas une couche régulière qui se forme sur la surface externe de l'os. Il se produit de l'os nouveau sous le périoste, dans les parties moyennes du tibia; mais un peu plus haut et un peu plus bas, là où nous voyons persister la teinte rouge à la surface de l'os, il ne s'est fait aucune production nouvelle de tissu osseux. Il se fait même, sans aucun doute, sur certains points de la surface externe de l'os, un travail de résorption ; car on ne retrouve plus, au niveau des limites de la coloration rouge, surtout au niveau de la limite inférieure de cette coloration sur les os n°s 2, 3, 4, la largeur des extrémités correspondantes de la diaphyse primitive n° 1. Une plaque métallique, introduite sous le périoste, au niveau des extrémités de la diaphyse chez un jeune animal, ne pénétrerait probablement pas dans l'intérieur de l'os, comme elle y pénètre peu à peu, lorsqu'elle est placée sous le périoste vers le milieu de la diaphyse.

On voit enfin très-nettement par ces sortes d'expériences le fait déjà signalé autrefois par Duhamel[2], plus tard par Flourens, par M. Broca[3], étudié plus complétement par M. Ollier[4], à savoir, que l'os s'accroît plus en longueur par une de ses extrémités que par l'autre. Sur l'os n° 2, le tissu osseux nouveau a une plus grande hauteur vers l'extrémité supérieure que vers l'extrémité inférieure, et cette différence s'accuse bien davantage dans les autres os dont nous allons dire un mot.

Ces os, le tibia n° 3 et le tibia n° 4, nous montrent, plus significatives encore, les mêmes particularités que celles qui viennent d'être signalées. On voit que la teinte rouge est encore

[1] MM. Brullé et Hugueny. Expériences sur le développement des os dans les Mammifères et les Oiseaux faites au moyen de l'alimentation par la garance. *Ann. des sc. natur.*, 3e série, t. VI, 1845, p. 283 et suiv.

[2] *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1743, p. 139.

[3] Sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1852, p. 555 et suiv.

[4] Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Paris, 1867, t. I, p. 348 et suiv.

visible à la surface des os, sur une petite longueur au-dessus et au-dessous de la partie moyenne. La mensuration de l'intervalle entre la limite de cette coloration superficielle en haut, et la limite en bas, donne une longueur égale à celle de la diaphyse de l'os n° 1. Sur la coupe du tibia n° 3, on voit que la surface interne des parois du canal médullaire est rouge dans presque tous ses points, mais non dans tous. Dans certains points, en effet, et sur une certaine longueur, la coloration rouge forme une traînée plus ou moins étroite au milieu de l'épaisseur de la paroi, et est couverte, en dedans[1] et en dehors, d'une couche blanche.

Pour le tibia n° 4, mêmes remarques : la coloration s'est cependant affaiblie et ne se voit plus sous forme de couche uniforme; elle est interrompue sur un grand nombre de points; mais si l'on examine la surface externe ou la surface interne, on retrouve encore la limite supérieure (*l*) et la limite inférieure (*p*) séparées l'une de l'autre par un intervalle d'une longueur égale à la longueur de la diaphyse du tibia n° 1. Cette alternance de parties rouges et de parties blanches entre les deux limites montre bien que le travail d'accroissement et de résorption de l'os ne s'est pas fait d'une façon uniforme sur tous les points, mais, au fond, la disposition est la même que dans les tibias n° 2 et n° 3[2].

L'orifice externe du conduit nourricier s'est déplacé à mesure que les tibias s'accroissaient, et c'est aussi là un point sur lequel M. Broca a appelé l'attention (*loc. cit.*). Cet orifice s'est rapproché un peu relativement de l'extrémité supérieure de la diaphyse : de plus, on peut constater qu'il n'est pas resté à la

[1] La présence des parties blanches en dedans de la couche rouge, sur certains points, montre qu'à une certaine période de l'accroissement, il peut se faire une production d'un tissu osseux nouveau sur différents points de la surface interne des parois du canal médullaire. C'est là ce qui explique sans doute le fait signalé par M. J. Wolff, à savoir qu'un fil métallique introduit dans la cavité d'un os long d'un jeune animal peut devenir adhérent à la surface interne du canal médullaire. Ce fil est recouvert à un certain moment par des couches osseuses nouvelles qui le fixent à la paroi du canal médullaire. Il y aurait d'ailleurs, pour l'explication de ce fait, à tenir compte aussi de l'irritation que peut déterminer le fil, et des productions osseuses qui peuvent résulter de cette irritation.

[2] Dans la seconde série d'expériences, le dernier animal avait survécu trois ans et huit mois à la cessation du régime garancé; ses épiphyses étaient presque toutes soudées : nous avons constaté très-nettement la persistance de la teinte rouge dans les tibias à peu près au même degré et avec la même distribution que dans le tibia n° 4 de notre planche. L'intervalle qui séparait la limite supérieure de la limite

même distance relative des deux extrémités de la diaphyse primitive, c'est-à-dire de celle dont les vestiges sont indiqués par la coloration rouge persistante. L'orifice en question s'est effectivement rapproché de la limite supérieure de la coloration rouge, dans une proportion beaucoup plus forte que celle de son rapprochement de l'extrémité supérieure de l'os. Est-ce là le résultat d'une simple augmentation progressive de l'obliquité du trajet du conduit nourricier?

Ces expériences sont des plus décisives relativement à la question du mode d'accroissement, soit en grosseur, soit en longueur, des os longs ; et aucune considération d'anatomie de texture ne peut prévaloir contre elles. Si l'on rapproche ce qui concerne l'accroissement en diamètre de ce qui est relatif à l'élargissement du canal médullaire, on voit qu'il se fait non-seulement une *absorption modelante*, comme disait J. Hunter, mais encore une *addition modelante* de molécules osseuses, et qu'aucun de ces deux processus ne produit ou ne détruit des couches régulières.

Si nous jetons un coup d'œil sur les épiphyses, nous constaterons, comme l'a dit M. Flourens[1], et comme nous l'avons répété dans une note sur ce sujet[2], que le mode d'accroissement est, pour ces parties des os longs, très-différent de ce qu'il est pour la diaphyse. En effet, le cartilage de conjugaison ne paraît pas contribuer à l'accroissement des épiphyses, et tout se fait par l'ossification progressive du cartilage qui revêt le noyau osseux épiphysaire sur tout le reste de sa surface. Il est facile de voir que la teinte rouge qui colorait primitivement toute l'étendue de l'épiphyse osseuse (tibia n° 1) ne colore plus dans les autres tibias (n°s 2, 3, 4) que des parties restreintes de cette

inférieure de la teinte rouge sur la diaphyse correspondait parfaitement à la longueur de la diaphyse du tibia entièrement rouge de l'animal mort au moment où l'on avait supprimé le régime garancé.

Sur un des deux tibias du dernier porc de la première série, lorsque la teinte rouge n'avait pas encore été fortement amoindrie par la dessiccation, M. Philipeaux avait pu faire une préparation qui montrait bien la persistance de l'os primitivement garancé dans l'os agrandi. Il avait sculpté, pour ainsi dire, cet os rouge, en enlevant toutes les parties blanches, et il avait obtenu ainsi un os qui, comparé à la diaphyse du tibia correspondant du porc n° 1 de cette série, en reproduisait les dimensions et la configuration d'une façon très-frappante.

[1] Ontologie naturelle, 1864; p. 144.

[2] Sur le mode d'accroissement des épiphyses des os longs chez les mammifères. *Bulletins de la Société philomathique*, 1867 ; p. 122.

épiphyse agrandie; on reconnait bien sur les coupes que la portion rouge est contiguë à la ligne de séparation entre l'épiphyse et la diaphyse, et entourée partout ailleurs de tissu osseux non teinté. Même sur les parties latérales, la portion non colorée s'avance jusqu'à cette ligne de séparation, ce qui se conçoit bien, vu le mécanisme d'accroissement de l'épiphyse. Ces parties osseuses blanches, latérales, contiguës au cartilage de conjugaison, ne lui sont devenues contiguës que par le fait de cet accroissement; ce cartilage s'est peu à peu étendu en largeur, pendant que l'épiphyse osseuse s'agrandissait par le processus que nous venons d'indiquer.

L'intensité de la teinte rouge de l'épiphyse diminue graduellement et assez rapidement, et le même fait se produit pour la teinte de la portion spongieuse de la diaphyse. Ceci tient évidemment aux modifications, par addition et par résorption, que subit chaque trabécule osseuse pendant le cours de l'accroissement des os.

Nous ne croyons pas nécessaire de donner, pour le moment, des développements plus considérables sur ces expériences. Elles nous paraissent de nature à ne laisser aucun doute sur le peu de valeur des objections opposées par M. J. Wolff et M. R. Volkmann à la théorie admise aujourd'hui relativement au mode d'accroissement, soit en grosseur, soit en longueur, des os longs. Ce genre d'expériences est aussi celui qui peut fournir les données les plus exactes sur le mode d'accroissement des os courts et des os plats [1].

EXPLICATION DE LA PLANCHE XII.

Tibias de porcs qui ont été soumis pendant vingt-deux jours au régime de la garance lorsqu'ils étaient âgés d'un mois et vingt-sept jours. Les os sont représentés en demi-grandeur.

Fig. 1. — Tibia d'un de ces animaux, mort au moment où l'on a supprimé la garance, par conséquent à l'âge de deux mois et dix-huit jours.

Fig. 1. — Surface extérieure de l'os.

Fig. 1ª. — Coupe longitudinale de l'os.

- *e. s.* Epiphyse supérieure.
- *e. i.* Epiphyse inférieure.
- *d.* Diaphyse.
- *c. n.* Conduit nourricier.

[1] Ce travail a été imprimé avant le mois d'août 1870.

Fig. 2 et 2ª. — Tibia d'un de ces animaux mort à l'âge de quatre mois et demi.

l. Limite supérieure de la coloration rouge.
p. Limite inférieure de cette coloration.
h. Partie rouge de l'épiphyse supérieure.
b. Partie rouge de l'épiphyse inférieure.
c. n. Conduit nourricier.

Fig. 3 et 3ª. — Tibia d'un de ces animaux mort à l'âge de huit mois et demi Les indications sont les mêmes que pour l'os précédent.

Fig. 4 et 4ª. — Tibia d'un de ces animaux mort à l'âge de douze mois et demi Mêmes indications que pour les deux os précédents.

II

DES EFFETS DE LA COXALGIE INFANTILE

SUR LA

CROISSANCE ULTÉRIEURE DU MEMBRE

Par le Dr E. BŒCKEL

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

(PLANCHES XVIII ET XIX.)

(Suite et fin.)

Un premier fait très-important qui ressort de ces observations, c'est que l'arrêt de développement du membre est une conséquence pour ainsi dire fatale, de toute coxalgie infantile arrivée à un certain degré. En effet, je le repète, je n'ai pas choisi mes cas, j'ai consigné tous ceux qui sont arrivés sous mes yeux et, dans tous, il y a plus ou moins d'atrophie. Sans doute les coxalgies légères qui ne se manifestent encore que par une claudication intermittente, guérissent sans infirmité, et ne se retrouvent pas plus tard, mais aussi, dans ces cas, le diagnostic est à peine certain.

On m'objectera peut-être que mon tableau présente une série d'affections particulièrement graves, puisque sur treize cas il y en douze de suppuration et neuf de carie confirmée. J'accorde que cette proportion de coxalgies suppurées est un peu forte et que j'ai traité un certain nombre d'enfants chez lesquels cette complication n'est pas survenue, mais que je n'ai plus revus après la guérison. Néanmoins cela ne change en rien les résultats, car nous allons voir que ce n'est pas la suppuration qui provoque l'arrêt de développement, mais que c'est l'abolition plus ou moins complète des fonctions du membre, telle qu'elle résulte

quelquefois d'une simple ankylose. Or c'est là malheureusement la terminaison inévitable de toute coxalgie confirmée, avec ou sans suppuration. Je ne suis pas seul à soutenir cette opinion contraire à celle de l'illustre Bonnet ; Vallette, de Lyon (art. Coxalgie du *Nouveau Dictionnaire de médec. et chir. prat.*), qui a suivi de près la pratique de Bonnet, est arrivé à la même conclusion.

Je ne connais qu'une condition qui préserve de l'ankylose, c'est la destruction même de la jointure malade par une luxation spontanée ou par la résection articulaire.

Quant à la cause finale de l'arrêt de développement, il ne faut pas la rechercher dans des lésions du système osseux, mais dans une altération fonctionnelle qui se traduit par l'atrophie musculaire.

Plus les muscles ont souffert dans une coxalgie et plus l'arrêt de développement des os sera considérable, quelles que soient du reste les lésions osseuses elles-mêmes.

La vérité de cette proposition est rendue évidente par les faits suivants : J'ai vu, d'une part (voy. observation I) la résection totale de la tête et du col du fémur être suivie d'un arrêt de développement à peine perceptible, grâce au rétablissement presque complet des mouvements et par conséquent des fonctions musculaires. D'autre part, j'ai observé des enfants, chez lesquels l'atrophie graisseuse des seuls muscles fessiers, sans aucune lésion osseuse ou articulaire avait amené au bout de quelques années, un arrêt de développement s'étendant jusqu'au pied. Je ne puis pas rapporter ici ces trois observations en détail ; elles seront consignées dans un autre mémoire.

Voilà un premier argument capital ; d'un autre côté, comment expliquera-t-on ce fait, cité au début, de l'atrophie du squelette de tout le membre inférieur à la suite d'une simple ankylose fibreuse du genou, à moins qu'on n'invoque l'état des muscles.

Si donc, dans la coxalgie, l'atrophie osseuse est causée par l'atrophie musculaire, ces deux lésions devront être proportionnelles; c'est ce que démontre un coup d'œil sur le tableau qui résume mes observations; comme point de comparaison de l'état des muscles des deux côtés, j'ai dû choisir la circonférence du mollet, qui présente seule une certaine exactitude ; cette

mesure ne se trouve cependant pas mentionnée dans toutes les observations, parce que en commençant mes recherches, je n'en connaissais pas encore l'importance. Dans les six cas où elle est indiquée, la loi se vérifie parfaitement. Le plus fort arrêt de développement (obs. X) correspond à une diminution de 9 centimètres dans la circonférence du mollet malade; vient ensuite l'observation avec une diminution du mollet de 7 centimètres et ainsi de suite.

Par contre, le degré de l'atrophie musculaire et osseuse n'est nullement en proportion de la gravité de la coxalgie. Les cas les plus graves, par cela-même qu'ils amènent la destruction de l'articulation malade, présentent quelquefois, après la guérison, de meilleures conditions pour le développement régulier des membres, en raison de l'absence d'ankylose. Ma première observation en est un exemple frappant. A côté d'elle, se range immédiatement une coxalgie (obs. II) assez légère, qui s'est terminée par ankylose, tout en ne donnant qu'une atrophie très-minime. Il est vrai que ce jeune sujet a repris complétement l'usage de son membre, malgré l'immobilité de la jointure malade; qu'il marche sans appui, fait de longues courses et entretient ainsi la vitalité des parties. Par contre, le garçon réséqué par M. Sédillot (obs. IV), quoiqu'il se trouvât dans de meilleures conditions que le mien, qu'il ait guéri plus vite et qu'il jouisse de mouvements aussi étendus, présente cependant une diminution de longueur du fémur de 2 centimètres et autant pour le tibia. Je l'explique par l'ascension du fémur sur l'os iliaque, qui produit un raccourcissement apparent, allant jusqu'à 8 centimètres. Cette circonstance a certainement été défavorable à la croissance ultérieure du membre.

L'observation III est cependant en contradiction apparente avec ce que je viens de dire, puisque le sujet présente un raccourcissement assez considérable du fémur (de 3 centimètres) avec un énorme raccourcissement total de 16 centimètres, qui est dû à la luxation et à l'obliquité du bassin, et cependant le tibia et le pied ont acquis la même longueur que leurs congénères; cela tient sans doute à la bonne constitution du sujet et à cette circonstance qu'il a appris à marcher sans béquilles, en se laissant tomber à chaque pas d'une grande hauteur sur sa jambe

raccourcie. Ces secousses ont été salutaires à l'entretien de la circulation.

Le cas inverse est offert par l'observation VII ; la coxalgie commencée à trois ans a amené la destruction de la tête fémorale et une pseudarthrose mobile qui eût été assez favorable. Mais la suppuration n'était pas tarie à quarante-quatre ans et le malade ne s'est jamais servi de son membre, aussi le fémur, le tibia et le pied sont également raccourcis. C'est aussi l'inaction prolongée du membre, combinée avec l'ankylose, qui a produit l'atrophie assez considérable du malade de l'observation V.

Le raccourcissement le plus formidable se rencontre chez le nommé Wund (Obs. X) ; mais aussi, chez lui, toutes les causes d'arrêt de développement se sont réunies pour amener ce curieux résultat ; double ankylose angulaire du genou et de la hanche, inaction presque absolue du membre, triple fracture du fémur. Cependant, telle quelle, cette jambe estropiée lui est encore fort utile pour donner un point d'appui à la sellette sur laquelle il marche.

Enfin ces trois dernières pièces, ainsi que celle de l'observation VII, démontrent que l'arrêt de développement atteint les os, non-seulement dans leur longueur, mais aussi dans leurs autres dimensions. Ils sont moins larges, moins épais, et le tissu compacte de la diaphyse forme un cylindre beaucoup plus mince que du côté sain (obs. VII).

De plus, leur tissu est fortement raréfié; cette dernière lésion est la plus constante et la plus générale, car elle se rencontre même là où les dimensions apparentes des os n'ont pas changé (obs. XII). Dans les pièces que j'ai examinées à l'état frais, la moelle était jaune et fortement graisseuse. Cette raréfaction du tissu osseux est cause de la grande fragilité qui s'est manifestée chez le malade (obs. XV) par trois fractures successives du fémur. Chez d'autres coxalgiques j'ai vu également des fractures du fémur à la suite de contusions ou d'efforts insignifiants. Il n'y a pas lieu de se préoccuper beaucoup de ces accidents, qui sont peu douloureux et guérissent facilement, peut-être plus vite que sur des os sains. Je suppose que la bénignité de ses fractures est due à la légèreté du traumatisme qui les produit sans causer beaucoup de dégâts dans les parties molles.

Il ne faudrait pas attribuer cette ostéoporose dans la coxalgie

à une ostéomyélite; car elle ne remonte pas seulement au fémur, où cette explication serait plausible, mais dans tout le squelette du membre du haut en bas (obs. VII). C'est donc encore un effet de l'inactivité et de l'absence de fonctions.

Ces arrêts de développement à la suite de coxalgie une fois bien constatés, il nous reste à voir si le traitement n'a pas une certaine part dans leur production, ou s'il peut les prévenir.

Depuis Bonnet, la thérapeutique des arthrites chroniques a changé considérablement, et l'immobilisation a détrôné presque tous les autres traitements locaux. Pour ma part j'en suis très-grand partisan, et je doute fort que l'extension continue, qui a la vogue du moment, parvienne à remplacer avantageusement les appareils solidifiables, sauf dans quelques cas exceptionnels.

De toute façon, l'extension continue est également un mode d'immobilisation. Il y a cependant bon nombre de chirurgiens qui rejettent encore ces méthodes de traitement en leur reprochant d'atrophier les parties immobilisées et de provoquer l'ankylose. Quant à cette dernière, j'ai déjà dit plus haut que je la crois inévitable dans toute coxalgie bien prouvée, et jusqu'à nouvel ordre je défie les partisans de n'importe quel traitement de me montrer un seul cas de cette maladie guéri sans ankylose, à moins qu'il ne se soit produit une luxation. Mais c'est l'arthrite qui est cause de ce résultat et non l'immobilité; à preuve que le genou sain du même côté reste enfermé un an et davantage dans les appareils sans subir la même altération. Il en sort rigide, mais non ankylosé, et chez les enfants il reprend en quelques semaines tous ses mouvements.

L'autre reproche qu'on fait aux appareils, celui d'atrophier le membre, paraît plus fondé en apparence.

Il est certain que sous l'influence de l'immobilité et de la privation d'air, les muscles diminuent rapidement de volume; mais arrive-t-on à un meilleur résultat en rejetant ce précieux moyen thérapeutique? loin de là ; l'immobilité que vous craignez n'en existe pas moins; car tous les efforts du petit malade visent à un seul but, celui d'empêcher les mouvements de la jointure malade, et quand pour un instant sa volonté s'endort et que ses muscles se relâchent, c'est au prix d'affreuses souffrances.

Au lieu d'une immobilité partielle du membre malade qui

permet déjà, au bout de peu de jours, la déambulation, vous avez donc une immobilité générale de tout le corps pendant des mois et souvent des années. Encore aboutissez-vous; par ce dernier système à l'ankylose dans une mauvaise position, si ce n'est à quelque chose de pire.

D'ailleurs les muscles que l'on met momentanément hors d'usage par les appareils ne dégénèrent pas définitivement chez les enfants aussitôt que la période douloureuse de la coxalgie est passée; vous pouvez les faire revivre par un exercice physiologique méthodique; par la marche, le massage et l'électricité. Il n'y a de perdu sans remise que le groupe de muscles qui est annihilé par l'ankylose coxo-fémorale. Puisque, de toute façon on n'évite pas cette dernière, il vaut donc mieux la provoquer le plus rapidement possible et dans la position la plus favorable à l'usage ultérieur des membres.

En résumé, dans la coxalgie il faut se résigner et faire la part du feu, et le traitement par les appareils la rend aussi petite que possible.

Au point de vue des arrêts de développement consécutifs, la résection de la tête du fémur est encore moins passible de reproches que les appareils solidifiables. J'ai défendu ailleurs ces indications de la résection de la hanche (*Gaz. des hôp.*, 1869, p. 41), l'utilité, la nécessité même de cette opération dans les caries de l'articulation coxo-fémorale; je n'ai à m'occuper ici que de ses effets sur les fonctions ultérieures du membre.

Or, sous ce rapport, la résection présente une grande supériorité sur les autres modes de traitement, puisqu'elle se termine dans la très-grande généralité des cas par une pseudarthrose mobile.

Dans son excellent travail sur la résection de l'articulation coxo-fémorale, R. Good (Paris, Delahaye, 1869) n'a noté qu'un cas d'ankylose confirmé sur cinquante-deux guérisons. Dans un certain nombre de ces dernières observations on a revu les opérés au bout de plusieurs années, et l'on a constaté l'absence d'arrêt de développement.

Voyons maintenant si les chiffres de notre tableau concordent avec le jugement que nous avons porté sur ces différentes méthodes de traitement de la coxalgie. Les deux résultats les plus favorables qui se trouvent en tête de la liste ont été obtenus,

l'un par la résection, et l'autre par les appareils ; il est vra qu'en V et IV se trouve un second cas de résection avec un arrêt de développement assez marqué dont j'ai indiqué plus haut la cause probable. Néanmoins le résultat est encore bien supérieur à ceux donnés par l'expectation. Le n° V, qui présente une diminution de 5 centimètres du fémur malade et de 3 centimètres du tibia a été traité par les appareils ; mais ceux-ci n'ont été appliqués qu'après l'invasion de la suppuration, c'est-à-dire après le moment favorable. Tous les autres cas traités par l'expectation offrent des résultats désavantageux.

Une autre question a été soulevée par M. Sédillot à ce propos, savoir si un arrêt de développement déjà établi est susceptible de diminuer ultérieurement ou, en d'autres mots, si chez de jeunes sujets les os dont la croissance a été momentanément entravée peuvent reprendre plus tard un élan de croissance qui les rapproche plus ou moins de leur longueur normale,

Le fait n'est pas impossible, mais il ne pourra être constaté que par une observation prolongée des sujets et des mesures répétés, très-exacts.

L'enseignement qui résulte de cette enquête, c'est que pour prévenir les arrêts de développement il faut rendre au membre ses fonctions le plus tôt possible. D'après mon expérience, ce résultat s'obtient le plus sûrement par les appareils inamovibles dans les cas simples et par la résection dans les cas de carie.

Il nous reste à parler des déformations du bassin, consécutives aux arrêts de développement de l'os iliaque. Je ne m'étendrai pas beaucoup sur ce sujet, que les accoucheurs ont déjà traité avec beaucoup de détails. L'historique de la question se trouve dans la thèse de M. Guéniot (Des luxations coxo-fémorales au point de vue des accouchements. Paris, 1869), et dans le Traité d'accouchement de Nægelé et Grenser, traduit et annoté par mon collègue et ami le docteur Aubenas (Paris, J.-B. Baillière, 1869, p. 458).

Un point leur a cependant échappé, à savoir que les déformations spéciales du bassin, qu'ils attribuent à la coxalgie unilatérale, se reproduisent exactement les mêmes à la suite d'ankylose du genou. Je possède trois bassins viciés par cette dernière cause et qui présentent absolument la même forme que les

bassins dits *coxalgiques*, aussi je les ai compris dans la description de ces derniers.

Cette dernière expression n'est donc pas assez générale, et celle de bassin ilio-fémoral que M. Guéniot lui a substitué me paraît encore plus malheureuse. Toutes les fois qu'un enfant sera soumis à une boiterie permanente, de façon à n'appuyer que sur un seul de ses membres inférieurs, son bassin éprouvera une déformation à peu près identique, que la cause de la boiterie soit une tumeur blanche de la hanche ou du genou, ou une amputation, ou même une simple atrophie musculaire.

Cette déformation spéciale devrait donc prendre le nom de *bassin des boiteux* pour comprendre en même temps toutes les causes qui la produisent.

Dans le mécanisme de la déformation, deux éléments principaux concourent à différents degrés.

D'une part, le poids du corps qui ne se transmet au sol que par l'intermédiaire de la cavité cotyloïde saine et qui, sous l'influence de la flexibilité des os, renfonce cette partie vers le centre du bassin; d'autre part, l'atrophie de l'os iliaque du côté malade, qui offre dans tous ses diamètres un moindre développement que son congénère.

Il en résulte un bassin symétrique oblique, tel que le démontrent nos figures, qui ont été dessinées à la chambre claire, de façon à offrir toutes les garanties d'exactitude.

Les traits principaux de ces bassins sont les suivants : 1° Le corps du pubis, au lieu de former un plan parallèle à la face antérieure du sacrum est placé obliquement de façon à regarder le côté sain. 2° La symphyse est déviée de la ligne médiane et repoussée du côté malade de 1 à plusieurs centimètres. Cette particularité manque cependant dans quelques cas où la symphyse est néanmoins très-oblique (fig. 5). 3° La cavité cotyloïde du côté sain est enfoncée vers le centre du bassin. Dans un certain nombre de mes pièces, cet enfoncement a amené le redressement de la ligne innominée, qui forme une ligne presque droite depuis la symphyse sacro-iliaque jusqu'à une faible distance de la symphyse pubienne (fig. 3, bassin vicié par coxalgie, et fig. 5, bassin vicié par ankylose du genou). Dans une autre pièce (fig. 2, bassin coxalgique) la branche horizontale du pubis présente même une courbure brusque vers le

centre de l'excavation, de façon à ressembler jusqu'à un certain point au bassin triangulaire de l'ostéo-malacie. Sur deux pièces cet enfoncement est assez peu marqué pour échapper à une inspection superficielle (fig. 4, bassin vicié par coxalgie, et fig. 7, bassin vicié par ankylose du genou); mais en mesurant les diamètres sacro-cotyloïdiens, on trouve encore une différence de près de 1 centimètre en moins du côté sain. Ce faible renfoncement s'explique par ce fait que les deux sujets ont très-peu marché et toujours avec des béquilles; la cavité cotyloïde saine n'a donc pas été soumise à des pressions aussi fortes.

Si sur toutes mes pièces la symétrie du bassin, quelque légère qu'elle soit, est toujours accusée par la mesure des diamètres sacro-cotyloïdiens, il n'en est pas de même pour les diamètres obliques, qui sont quelquefois égaux des deux côtés. Ce résultat est contradictoire en apparence; mais cela tient à ce que la ligne innominée est presque toujours plus excavée du côté malade, en même temps qu'elle est redressée du côté sain. Ce que le diamètre oblique perd donc à l'un de ses bouts, il le regagne souvent de l'autre.

Quant aux autres déformations attribuées au bassin coxalgique, elles se retrouvent en général dans nos pièces. En raison de l'arrêt de développement de l'os iliaque, ce dernier est plus mince et plus petit dans toutes ses dimensions. Le bassin, du côté malade, a donc moins de hauteur que du côté sain. L'aile iliaque est redressée, quelquefois presque recourbée en dedans, sans doute parce que l'action des muscles abdominaux qui se fixent à la crête iliaque et la tirent en dedans, n'est plus contrebalancée par celle des muscles fessiers qui devraient l'attirer en dehors. En général l'os iliaque du côté malade est placé plus bas, ce qui est accusé par la différence de niveau des épines iliaques antérieures et supérieures, visible même sur la plupart de nos figures. C'est évidemment le refoulement de la cavité cotyloïde saine, qui est cause de ce résultat.

Il serait intéressant de tirer de nos pièces des conclusions sur le rétrécissement général du bassin et les causes de dystocie, qui résultent des déformations que nous avons décrites. Malheureusement la plupart de nos bassins appartenaient à des hommes, et par conséquent mes mesures réunies en tableau dans l'expli-

cation des figures perdent beaucoup de leur valeur. On peut cependant en conclure que le rétrécissement du bassin, survenu à la suite de coxalgie ou de tumeur blanche du genou, est rarement très-considérable.

Il n'y a en somme que le bassin de femme de l'observ. XII, fig. 2, qui présente une angustie telle, qu'un fœtus à terme n'aurait pas pu la traverser. Par contre, mon second bassin de femme (Obs. XVI, fig. 7) a une capacité normale et ne présente qu'une légère asymétrie et une diminution de hauteur du côté malade.

Dans les autres bassins, c'est le diamètre bi-ischiatique qui est le plus constamment rétréci, parce que l'ischion du côté sain a suivi le renfoncement de la cavité cotyloïde. En second lieu, par ordre de fréquence, le rétrécissement porte sur la distance sacro-cotyloïdienne du côté sain. Le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur, et l'un des diamètres obliques sont diminués d'environ 1 centimètre dans la plupart des cas, mais pas dans tous. Enfin le diamètre transverse du détroit supérieur participe le moins au rétrécissement.

Notre examen concorde donc avec l'enseignement de M. Stoltz, qui dit (ouvrage de Nægele, traduit par Aubenas, p. 460) que la luxation unilatérale du fémur ne rétrécit pas notablement le bassin dans la majorité des cas. M. Guéniot (*loc. cit.*, p. 83) est arrivé cliniquement à une conclusion semblable, puisque sur une soixantaine d'accouchements chez des femmes affectées de luxations fémorales, il ne compte qu'un septième à peu près de cas compliqués.

En terminant, je rapporte les trois observations de bassins viciés par tumeur blanche du genou, et j'y joins une explication des figures contenant les mesures comparatives des différents bassins représentés.

Obs. XIV. *Ankylose osseuse du genou gauche, à l'âge de huit ans. — Examen du membre soixante-deux ans plus tard* (fig. 5).

Lowenguth, Antoine, âgé de 70 ans, affecté d'une énorme hernie inguinale droite et d'un catarrhe suffocant, vient mourir à la clinique chirurgicale le 24 août 1866. Vers l'âge de huit ans, il fut atteint d'une tumeur blanche du genou gauche, qui se termina par une ankylose à angle droit et amena un arrêt de développement du membre. C'est pour cette raison que je fis préparer son squelette. Les os, en général, sont grands et très-massifs, à

l'exception de ceux du membre inférieur gauche. De ce côté le tibia est soudé à angle droit sur la face postérieure des condyles fémoraux. La rotule est également unie au fémur et ce dernier est couvert d'ostéophytes mamelonnés.

Le muscle triceps de la cuisse est entièrement graisseux ; les autres muscles du membre sont grêles et pâles mais du reste normaux.

	Côté gauche.	Côté droit.
Longueur du fémur du sommet du trochanter à l'interligne articulaire du genou	30	38
Longueur du tibia	31	34
Longueur du péroné	31	34

	Côté gauche.	Côté droit.
Circonférence du fémur au milieu	6 1/2	7 1/2
— du tibia	5c	7 1/2
Longueur totale du pied	24c	24c
Épaisseur de la couche corticale de la diaphyse du fémur	4mm	5mm

Le bassin est très-oblique; cependant la symphyse pubienne se trouve à peu près au milieu, mais elle est fortement inclinée vers le côté sain. La ligne innominée du côté droit (sain) est redressée par l'enfoncement de la cavité cotyloïde. L'os iliaque gauche est plus petit dans toutes ses dimensions; son aile est relevée, même recourbée en dedans. Le sacrum lui-même est oblique, de façon à permettre à l'os iliaque gauche de descendre et de compenser en partie le raccourcissement du membre. L'épine iliaque gauche se trouve à trois centimètres plus bas que la droite.

	Côté gauche.	Côté droit.
Épaisseur de la crête iliaque au milieu	13mm	22mm
Hauteur du bassin du milieu de la branche horizontale du pubis à la tubéros. de l'ischion	85mm	95mm

Diamètre sacro-pubien	10c
— transverse	11c
— oblique droit	10 1/2
— oblique gauche	12c
— sacro-cotyl. gauche	8c
— sacro-cotyl. droit	6 1/2
— bi-ischiatique	8c

Obs. XV. *Ankylose osseuse du genou droit à l'âge de douze ans. — Examen du membre vingt ans plus tard* (fig. 6). — *Pièce*, 944 *f*.

Umbrecht, Joseph, âgé de 32 ans, entre à la clinique chirurgicale en août 1867, pour un abcès froid de l'aine droite, ouvert il y a trois mois et qui paraît dépendre d'une lésion de l'articulation coxo-fémorale. Il a eu, à l'âge de douze ans, une tumeur blanche du genou du même côté, qui s'est terminée par une ankylose osseuse en le forçant à marcher au moyen d'une sellette. Cet homme est profondément cachectique et ses urines sont fortement albumineuses. Il succombe bientôt à une ascite, compliquée d'œdème pulmonaire. Le bassin avec les deux membres inférieurs est préparé pour le musée.

Du côté droit, le fémur, le tibia et la rotule sont soudés ensemble. Une partie des condyles du fémur a disparu. Le tibia est luxé en arrière et en dehors et son degré de flexion sur la cuisse dépasse l'angle droit.

	Côté droit.	Côté gauche.
Longueur du fémur.	35c	40c
— tibia.	30c	34c
— péroné.	30c	33 $^1/_2$
— pied.	17c	20c
Circonférence du fémur. . .	57mm	63mm

Métatarsiens plus grêles à droite qu'à gauche.

Le bassin est oblique; la symphyse pubienne est reportée à un demi-centimètre à droite de la ligne médiane; elle regarde fortement vers la gauche. La cavité cotyloïde est renfoncée, la ligne innominée est redressée, moins cependant que dans le cas précédent. L'os iliaque droit est plus petit, plus grêle dans toutes ses parties: son aile est redressée.

	Côté droit.	Côté gauche
Épaisseur de la crête iliaque. . . .	08mm	15mm
Longueur de la crête iliaque. . . .	18c	20c

Diamètre sacro-pubien. . . .	09	centimètres.
— transverse.	12	—
— oblique gauche. . .	11	—
— oblique droit. . . .	12	—
— sacro-cotyl droit. .	08	—
— sacro-cotyl. gauche.	06 $^1/_2$	—
— bi-ischiatique. . .	11 $^1/_2$	—

Le côté droit du bassin est moins élevé que le côté gauche.

Obs. XVI. *Ankylose fibreuse du genou gauche dans l'enfance.* — *Pièces* 526, *a* (fig. 7). — *Examen du membre à l'âge adulte.*

La fille Schneider, couturière, âgée de 40 ans, entre à l'hôpital pour une affection de poitrine, qui l'emporte au bout de quelques semaines. Dans son enfance, elle a été atteinte d'une tumeur blanche du genou gauche, qui a laissé une ankylose à angle droit et un arrêt de développement très-considérable du membre. Frappé par ces lésions, à l'amphithéâtre, je fis conserver les pièces.

Le genou gauche fléchi à angle droit, est régulièrement conformé; mais les différentes parties osseuses qui le composent sont soudées par des brides fibreuses extrêmement courtes et ne permettent aucun mouvement. Les cartilages ont disparu. Le pied de ce côté est dévié sous forme de varus. Tous les muscles de la jambe et de la cuisse sont transformés en graisse à l'exception de ceux qui vont du fémur au bassin.

La tête du fémur gauche a son volume normal, le col et le grand trochanter sont déjà moins développés qu'à droite; mais l'atrophie est surtout bien marquée à partir du tiers supérieur de l'os.

Le corps du fémur est fusiforme et diminue de haut en bas.

La mensuration donne les chiffres suivants.

	Côté gauche.	Côté droit.
Longueur du fémur.	26	36
Circonférence du fémur au milieu de la diaphyse.	47mm	07
Diamètre des condyles.	05	72mm
Longueur du tibia.	27	31
Circonférence du tibia au milieu.	04	06
Circonférence du péroné.	02	04
Longueur du premier métatarsien.	55mm	65mm
Circonférence.	24mm	35mm

Le bassin est large, assez régulier en apparence, quoique l'os iliaque soit plus petit et plus grêle dans toutes ses dimensions. La symphyse pubienne est sur la ligne médiane, mais légèrement inclinée vers la gauche.

L'aile iliaque est redressée.

Diamètre	sacro-pubien	10c,5
—	transverse	13c,5
—	oblique gauche	13c,0
—	oblique droit	13c,0
—	sacro-cotyl. gauche	9c,5
—	sacro-cotyl. droit	8c,5
—	bi-ischiatique	9c,0

	Côté droit.	Côté gauche.
Epaisseur de la crête iliaque	1c,0	1c,6
Hauteur du milieu de la branche horizontale du pubis à la tubérosité ischiatique	6c,5	7c,5

En somme le bassin est peu déformé, malgré l'atrophie iliaque, parce que la malade, d'après le dire des parents, n'a guère marché, ni appuyé sur son membre sain.

Conclusions.

1° La coxalgie survenue pendant l'enfance cause presque inévitablement un arrêt de développement des os, qui ne s'étend, dans les cas légers, qu'au fémur et au tibia; mais dans les cas graves également à l'os iliaque, au sacrum et à tout le pied.

2° Cet arrêt de développement du squelette est d'autant plus considérable que le membre a été privé plus longtemps de ses fonctions; aussi est-il généralement proportionnel à l'atrophie des muscles du mollet.

3° L'arrêt de développement ne porte pas seulement sur la longueur, mais aussi sur l'épaisseur des os, qui sont raréfiés et par conséquent plus fragiles qu'à l'état normal. Les fractures, quand elles se produisent, guérissent du reste aussi facilement que sur un os normal.

4° Les traitements actifs de la coxalgie, tels que ceux par les appareils inamovibles ou la résection articulaire n'augmentent pas ces arrêts de développement; ils tendent au contraire à les diminuer en abrégeant la durée totale de l'affection. Les plus mauvais résultats sont fournis par les coxalgies abandonnées à elles-mêmes, qui se prolongent presque indéfiniment.

5° Les arrêts de développement de l'os iliaque se combinent avec la pression exagérée transmise par le fémur sain pour pro-

duire des déformations du bassin. L'atrophie presque constante des muscles fessiers causée par l'ankylose concourt au même résultat. Le rétrécissement du bassin porte surtout sur le détroit supérieur, mais il n'est généralement pas assez considérable pour causer un obstacle majeur à l'accouchement.

EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 1. — Bassin d'homme 384, *a*. (Obs. XI.)

Coxalgie droite, symphyse pubienne à 3½ centimètres à droite de la ligne médiane.

Diamètre	sacro-pubien. . . .	10c,0
—	transverse.	12c,5
—	oblique droit. . . .	12c,5
—	oblique gauche. . .	11c,4
—	sacro-cotyl gauche.	7c,0
—	sacro-cotyl. droit. .	9c,0
—	bi-ischiatique.. . .	8c,5

Fig. 2. — Bassin de femme 929, *a*. (Obs. XII.)

Coxalgie droite, symphyse pubienne à 2½ centimètres à droite de la ligne médiane.

Diamètre	sacro-pubien. . . .	10c,0
—	transverse.	11c,5
—	oblique gauche. . .	9c,5
—	oblique droit. . . .	11c,2
—	sacro-cotyl. droit. .	7c,5
—	sacro-cotyl. gauche.	6c,5
—	bi-ischiatique.. . .	7c,6

Fig. 3. — Bassin d'homme. (Obs. XIII.)

Coxalgie gauche, symphyse pubienne sur la ligne médiane, mais inclinée.

Diamètre	sacro-pubien. . . .	9c,0
—	transverse.	14c,5
—	oblique droit. . . .	12c,5
—	oblique gauche. . .	14c,5
—	sacro cotyl. gauche.	10c,0
—	sacro-cotyl. droit. .	8c,0
—	bi-ischiatique. . . .	10c,0

Fig. 4. — Bassin d'homme 526, *b*. (Obs. VII.)

Coxalgie droite, symphyse pubienne à ½ centimètre à gauche de la ligne médiane, très-peu inclinée.

Diamètre	sacro-pubien. . . .	11c,0
—	transverse.	11c,5
—	oblique droit. . . .	11c,5
—	oblique gauche. . .	12c,0
—	sacro-cotyl. gauche.	8c,5
—	sacro-cotyl. droit. .	8c,0
—	bi-ischiatique. . . .	8c,0

Fig. 5. — Bassin d'homme. (Obs. XIV.)

Ankylose du genou gauche à angle droit, symphyse pubienne sur la ligne médiane, mais fortement inclinée

Diamètre	sacro-pubien. . . .	10^{c},0
—	transverse.	11^{c},0
—	oblique droit. . . .	10^{c},5
—	oblique gauche. . .	12^{c},0
—	sacro-cotyl. gauche.	8^{c},0
—	sacro-cotyl. droit. .	6^{c},5
—	bi-ischiatique. . . .	8^{c},0

Fig. 6. — Bassin d'homme. (Obs. XV, pièce 944 *f*.)

Ankylose du genou droit, à angle aigu, symphyse pubienne à $^{1}/_{2}$ centimètre à gauche de la ligne médiane, mais très-inclinée.

Diamètre	sacro-pubien. . . .	9^{c},0
—	transverse.	12^{c},0
—	oblique droit. . . .	12^{c},0
—	oblique gauche. . .	11^{c},0
—	sacro-cotyl. droit. .	8^{c},0
—	sacro-cotyl. gauche..	6^{c},5
—	bi-ischiatique.. . .	8^{c},0

Fig. 7. — Bassin de femme. (Obs. XVI, pièce 526.*a*.)

Ankylose du genou gauche, symphyse pubienne sur la ligne médiane, très-peu inclinée.

Diamètre	sacro-pubien. . . .	10^{c},5
—	transverse.	13^{c},5
—	oblique droit. . . .	13^{c},0
—	oblique gauche. . .	13^{c},0
—	sacro-cotyl. droit. .	9^{c},5
—	sacro-cotyl. gauche.	8^{c},5
—	bi-ischiatique. . . .	9^{c},0

III

ÉTUDES

SUR LES MYOSITES SYMPTOMATIQUES

Par GEORGES HAYEM

PRÉPARATEUR DU COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

(PLANCHES II, III, IV, VII, XI)

(*Suite et fin.*)

VIII

Je terminerai ce travail par un aperçu rapide des symptômes produits par la myosite.

Nous avons vu que le cœur, aussi bien que les muscles du squelette, subissait des altérations plus ou moins profondes; nous aurons donc à étudier les phénomènes présentés par le système musculaire général et ceux qui se rattachent à l'état du cœur.

Je n'insisterai pas sur les premiers qui ont été l'objet d'une étude complète et très-intéressante dans le travail si souvent cité déjà de Zenker; au contraire, les signes fournis par l'appareil cardiaque me permettront d'entrer dans quelques considérations beaucoup moins connues et qui ont une importance capitale.

On sait que pendant les prodromes et les premiers jours d'une fièvre typhoïde les malades ressentent une fatigue, un accablement général, puis une sorte de courbature que l'on traduit fort bien par l'expression de brisement des membres.

Ces premières manifestations de la maladie qui, pour beaucoup d'auteurs, seraient dues à un trouble du système ner-

veux, ont été rapportées par Zenker, au travail pathologique qui s'accomplit dans l'épaisseur du tissu musculaire ; elles seraient analogues à celles du rhumatisme musculaire.

Les lésions très-précoces des muscles donnent un grand poids à cette opinion.

Lorsque la maladie est confirmée, la courbature augmente à un point tel que la contraction des muscles devient douloureuse, et la station pénible ou impossible alors que le malade n'est pas encore notablement affaibli. A ce moment, une pression médiocre, exercée sur certaines masses musculaires, particulièrement les adducteurs des cuisses, détermine une douleur plus ou moins vive qui arrache quelquefois des plaintes au malade. De même au niveau des grands droits de l'abdomen, la douleur réveillée par la pression est bien distincte, ainsi que Griesinger et Zenker l'ont déjà fait remarquer, de celle qui existe dans la région iléo-cæcale. Cet endolorissement des masses musculaires persiste souvent pendant tout le cours du premier septénaire; presque toujours il offre une intensité moyenne; dans quelques cas cependant il acquiert un développement considérable.

Fritz[1], qui a étudié avec soin ces douleurs musculaires du début de la fièvre typhoïde, les considère comme faisant partie des phénomènes nerveux spinaux; mais d'après l'étude anatomique précédente, n'est-il pas plus logique de les rattacher à l'altération des muscles. On voit d'ailleurs que c'est à l'époque où les fibres sont congestionnées et tuméfiées et commencent à dégénérer que les signes de douleur sont le mieux accusés.

A l'apogée du processus typhoïde, les malades plongés dans une prostration et une inertie plus ou moins marquées, ne paraissent plus ressentir de douleurs ; à la pression l'hypéresthésie musculaire est aussi moins manifeste.

Dans la variole on sait que la courbature, le brisement des membres sont aussi des phénomènes prodromiques importants; mais il existe ici un signe particulier dont l'intensité est quelquefois énorme, c'est la rachialgie. Les lésions musculaires une fois connues, on pouvait se demander si ce symptôme n'était pas dû à une altération des muscles sacro-lombaires. Si l'on

[1] Fritz, Étude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde. Th. de Paris. 1864.

vient, en effet, à presser plus ou moins ces muscles, on y réveille constamment une douleur plus ou moins vive.

Malgré ce fait, je crois que la rachialgie n'a que des rapports éloignés avec la lésion des muscles. La douleur lombaire, en effet, apparaît souvent d'une manière tout à fait brusque, elle augmente ensuite rapidement pendant un certain nombre d'heures, puis disparaît assez brusquement aussi, en général au moment où se fait l'éruption.

Telle ne serait pas la marche de phénomènes imputables à une myosite. Mais si cette dernière lésion ne paraît pas jouer de rôle important dans la rachialgie, elle explique, dans la variole comme dans la fièvre typhoïde, l'endolorissement des muscles, la prostration des forces, et, dans certains cas, ces signes sont aussi prononcés dans la première que dans la seconde.

Très-souvent, au moment de l'éruption variolique, j'ai produit de très-vives douleurs en comprimant, même assez légèrement, les muscles des cuisses, ceux du mollet ou d'autres parties, et, lorsque les malades venaient à succomber, j'ai plusieurs fois remarqué que les muscles les plus altérés étaient précisément ceux qui avaient paru pendant la vie les plus douloureux à la pression.

Les douleurs musculaires m'ont paru dans la fièvre typhoïde avoir une importance assez grande pour servir au diagnostic. Leur absence ne signifie rien ; mais lorsqu'elles existent chez un malade qui n'offre encore que des signes douteux de fièvre continue, il est rare que celle-ci ne se confirme pas. Telle est du moins le résultat qui découle des faits que j'ai étudiés dans les hôpitaux.

Les complications des lésions musculaires donnent également lieu à quelques phénomènes particuliers.

Déjà M. Andral[1] a signalé parmi les causes de la douleur abdominale de la fièvre typhoïde, les hémorrhagies des muscles de la paroi abdominale dont il a observé quelques exemples.

Dans une observation très-intéressante recueillie en 1847, dans le service de M. Barth[2], on a vu survenir chez une femme de 24 ans, arrivée au troisième septénaire d'une fièvre typhoïde, une tumeur de la paroi abdominale, douloureuse à la pression,

[1] ANDRAL, *Clin. méd.*, t. I, p. 534. 4e édit

[2] *Union medic.* 23 oct. 1847.

située entre la fosse iliaque et l'ombilic, et bientôt la peau de la région présenta une couleur ecchymotique.

Depuis, de pareils faits ont été notés par un assez grand nombre de médecins.

Il faut donc savoir que les hémorrhagies musculaires peuvent donner lieu pendant la vie à des tuméfactions plus ou moins appréciables, douloureuses au toucher, siégeant presque toujours dans l'épaisseur de la paroi abdominale et donnant lieu à une ecchymose plus ou moins étendue.

Ces symptômes ont été très-apparents dans l'observation déjà citée de M. Foucault. (Soc. anat. 1869.)

Dans d'autres cas plus rares on voit survenir, non une ecchymose, mais une tumeur fluctuante, douloureuse à la pression, et à l'incision il s'en écoule un liquide brun noirâtre, une sorte de sanie purulente (cas de Dauvé), quelquefois du pus bien lié (cas d'E. Hoffmann).

Zenker rapporte encore aux lésions des muscles un certain nombre de phénomènes que j'indiquerai brièvement d'après lui.

Il fait remarquer que la convalescence est longue et que le mouvement nutritif général est rétabli depuis longtemps alors que la faiblesse musculaire persiste encore et ne disparaît que peu à peu. On peut en dire autant pour la variole. Dans la fièvre typhoïde ce sont précisément les mouvements des adducteurs, (Wunderlich, E. Wagner, Zenker), qui tardent le plus longtemps à revenir à l'état normal et nous savons que ces muscles sont aussi ceux qui le plus souvent sont altérés dans cette maladie.

D'autre part les paralysies consécutives à la fièvre typhoïde, bien que rares, n'en sont pas moins importantes au point de vue qui nous occupe, puisqu'on ne trouve pas, comme on l'a supposé, de lésions dans le système nerveux central[1]. Déjà Friedberg, sans connaître les recherches de Zenker, a rapporté les paralysies à un trouble dans la nutrition des muscles.

Ces faits rentrent dans ceux qui ont été si bien étudiés par M. Gubler, sous le nom de paralysies consécutives aux maladies aiguës, et nos recherches sur la fréquence des altérations musculaires dans un grand nombre de maladies aiguës peuvent

[1] Il est bon toutefois de faire remarquer que le système nerveux n'a pas encore été, dans ces cas, l'objet de recherches suffisamment précises.

servir à l'appui des vues exprimées par ces divers auteurs[1].

Enfin Zenker rapporte encore aux altérations musculaires de la fièvre typhoïde, les contractures signalées dans la convalescence de cette maladie par Friedberg, et les luxations spontanées que ce dernier auteur a désignées sous le nom de myo-pathiques et qui seraient dues dans ce cas à une altération très-étendue des muscles entourant l'articulation coxo-fémorale.

On voit donc par cette description très-rapide qu'un grand nombre de phénomènes symptomatiques sont directement sous la dépendance des lésions des muscles.

Nous y ajouterons encore, d'après E. Hoffmann, le tremblement, la parésie de la langue. Sur 60 fois, en effet, que cet auteur a examiné l'appareil musculaire de la langue dans ses autopsies, 47 fois il y avait des altérations. Le plus souvent il s'agissait d'un état granuleux des fibres, plus rarement d'un état vitreux. Je n'ai pas encore recherché moi-même l'existence de ces lésions.

— D'après la description que Stokes donne du ramollissement du cœur dans le typhus d'Irlande, on ne doit pas hésiter à admettre dans cette maladie l'existence des mêmes lésions que dans la fièvre typhoïde et la variole. D'ailleurs cet auteur regarde lui-même les lésions qu'il a observées comme identiques à celles décrites par M. Louis, et depuis on a classé le typhus exanthématique au nombre des maladies produisant des lésions cardiaques.

Les mêmes altérations ont encore été trouvées dans la pyohémie, la fièvre puerpérale, la méningite cérébro-spinale (Mannkopff), la fièvre récurrente (Küttner). Enfin je rappellerai qu'elles existent aussi dans la phthisie aiguë et sans doute dans tous les exanthèmes aigus intenses.

Or Stokes a fait voir que le ramollissement du cœur dans le typhus donne lieu à des symptômes très-importants dont il a tracé une description remarquable. Ces faits anatomiques devaient donc faire penser que dans les maladies précédentes, comme dans le typhus, on trouverait pendant la vie des phénomènes cardiaques plus ou moins accentués.

C'est ce qui a lieu, en effet, et l'étude clinique de la myo-

[1] GUBLER, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (*Arch. gén. de méd.*, 1860-61). De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës (*Soc. de biologie*, 1861).

cardite parenchymateuse serait sans aucun doute des plus importantes à faire, surtout au point de vue du pronostic et du traitement des maladies générales aiguës ; aussi est-ce avec regret que je ne puis fournir encore sur ce sujet que quelques indications générales.

Les symptômes de la myocardite symptomatique sont de deux ordres : les signes physiques locaux qui correspondent à l'état du cœur et auxquels il faut joindre l'état du pouls, et les signes généraux ou éloignés, indiquant les conséquences de l'affaiblissement de la circulation.

Pour les phénomènes locaux je ne puis mieux faire que de résumer tout d'abord la description de Stokes. Elle serait aussi bien applicable à la fièvre typhoïde et à la variole qu'au typhus exanthématique.

L'affaiblissement du cœur dans le typhus s'annonce par une diminution progressive, quelquefois brusque de l'impulsion cardiaque. Celle-ci disparaît d'abord à la pointe et à gauche, très-rarement complétement. En même temps il se fait une diminution correspondante dans l'intensité des bruits du cœur. Presque toujours c'est le bruit systolique qui est affaibli, il disparaît quelquefois complétement et cela tantôt à gauche seulement, tantôt lorsque la débilitation de l'organe est extrême, des deux côtés à la fois. Dans quelques cas même, Stokes a noté une disparition complète de tous les bruits du cœur.

Le deuxième bruit n'est pas habituellement altéré, exceptionnellement cependant il peut être affaibli, le premier n'étant que très-peu ou point modifié.

Pendant ce temps le pouls est le plus souvent dicrote, mais sa force n'est pas nécessairement en rapport avec l'état du cœur.

Vers la fin de la maladie, lorsque la terminaison doit être favorable, l'impulsion cardiaque réapparaît et bientôt après le premier bruit reprend ses caractères normaux et cela en général de la base à la pointe.

Les symptômes précédents décrits par Stokes sont à peu près les mêmes que ceux observés par Huss[1] dans une épidémie qui eut lieu à Stockholm en 1841.

[1] Cité par Stokes.

Friedreich[1] retrouva ces mêmes phénomènes dans la fièvre typhoïde qui règne en Allemagne. Il nota de plus dans certains cas une augmentation de la matité transversale. De sorte que, pour lui, la conséquence la plus importante de la myocardite consiste dans une dilatation du cœur. Il indique même que dans quelques cas, surtout dans les états adynamiques, il peut y avoir une insuffisance relative de la valvule mitrale s'annonçant par un souffle passager comme la lésion qui lui donne naissance.

Mes observations, encore trop peu nombreuses et quelquefois incomplètes, confirment cependant, pour la fièvre typhoïde, les recherches des auteurs précédents, et de plus, elles établissent que, dans la variole, les phénomènes cardiaques répondent pendant la vie à l'importance des altérations du cœur que nous avons trouvées dans cette maladie.

Dans les formes adynamiques et ataxo adynamiques de la fièvre typhoïde, dans les varioles graves (hémorrhagique, confluente) les signes physiques de l'affaiblissement du cœur consistent dans la diminution de l impulsion cardiaque, et l'assourdissement du premier bruit. Jusqu'ici je n'ai pas eu l'occasion de noter la disparition complète de ce bruit; mais plusieurs fois j'ai observé un dédoublement du deuxième temps et des irrégularités, des intermittences du cœur appréciables ou non au pouls. Enfin j'ai noté deux fois l'existence d'un bruit de souffle au premier temps, à la pointe, signe qui était sans doute l'expression d'une insuffisance relative des orifices auriculo-ventriculaires et qui a disparu à l'époque de la convalescence. Dans un cas il s'agissait d'une fièvre typhoïde, dans l'autre d'une variole et dans les deux il existait en même temps un dédoublement du deuxième bruit.

Le pouls, sauf les intermittences notées précédemment offrait les caractères décrits dans les auteurs, c'est-à-dire le dicrotisme et une ampleur en rapport avec la diminution de tension artérielle.

Ces intermittences du pouls ont déjà été signalées plusieurs fois dans le cours de la fièvre typhoïde, et il serait intéressant de se livrer sur ce point à quelques recherches sphygmographiques.

[1] FRIEDREICH, Krankheiten des Herzens (*Handb. der spec. Path. u. Therap.* Erlangen, 1867).

M. E. Labbée[1], qui a pris plusieurs tracés du pouls dans la variole, a signalé dans le dernier stade une forme anomale qu'il croit être en rapport avec une altération des orifices du cœur gauche. Mais il est probable que ce n'était qu'une des conséquences de la myocardite, et j'incline à croire que les auteurs qui ont regardé l'endo-péricardite comme fréquente dans la variole (peut-être même dans d'autres fièvres éruptives) n'ont pas rapporté aux altérations du muscle lui-même, la part qui lui revient dans la production des bruits de souffle ou des anomalies du pouls.

Pour compléter ces renseignements sur les signes de la myocardite symptomatique, je suis heureux de pouvoir consigner ici les principaux résultats obtenus par M. Huchard, qui, placé dans le service des varioleux à l'hôpital Lariboisière, étudie en ce moment avec le plus grand soin les phénomènes cardiaques de la variole.

Voici la note due à l'obligeance de M. Huchard :

« Dans tous les cas qui ont été soumis à notre examen (service de M. le docteur Desnos) les complications cardiaques n'ont jamais été observées dans la varioloïde.

« Elles sont, au contraire, presque la règle dans les varioles confluentes.

« Pendant les mois de janvier et de février 1870, elles ont été notées dans un tiers des cas de varioles discrètes ou confluentes.

« Elles se sont presque toutes montrées au début de la fièvre secondaire, rarement pendant la dessiccation. Elles ont eu pour caractère de guérir d'une manière à peu près constante.

« Dans la marche de ces cardiopathies, il a été permis d'observer deux périodes. La première, qui a toujours été de peu de durée et qui a quelquefois fait défaut, est marquée par une véritable excitation du cœur (choc précordial très-fort, battements tumultueux, pouls violent et régulier).

« A cette période d'excitation cardiaque succède celle de l'affaiblissement du cœur : bruits cardiaques sourds, surtout à la pointe où le premier bruit est très-faible ; choc précordial peu perceptible au doigt et remplacé souvent par une légère ondu-

[1] E. Labbée, Modifications de la température et du pouls dans la fièvre typhoïde et la variole régulière. Th. Paris, 1869 p. 83 et 88.

lation ; battements du cœur irréguliers, intermittents ; pouls inégal, irrégulier, faible. C'est à cette seconde période qu'apparaît un bruit de souffle au premier temps, léger à la pointe, se produisant probablement et le plus souvent, aux deux orifices mitral et tricuspide.

« Dans la plupart des cas, les souffles cardiaques qui ont été observés, présentaient deux maximums d'intensité, l'un à la base, le second à la pointe. Ils étaient caractérisés par un timbre doux, surtout à la pointe, par leur diffusion dans toute la région précordiale et souvent par leur existence simultanée aux orifices mitral et tricuspide. »

Déjà très-intéressante au point de vue des signes physiques, la myocardite symptomatique prend une importance bien plus considérable quand on cherche à se rendre compte des conséquences qu'elle peut avoir sur les principaux viscères, et quand on l'étudie au point de vue des complications et des terminaisons de la maladie principale.

Cette affection du muscle cardiaque réalise, en effet, des conditions tout à fait particulières de la circulation pulmonaire et générale, bien différentes de celles qui existent dans les phases d'asystolie des affections organiques du cœur. Dans ce dernier cas tous les phénomènes secondaires sont dus, ainsi qu'on le sait, à la rupture plus ou moins complète de l'équilibre circulatoire. La tension vasculaire diminue dans les cavités et les vaisseaux à sang rouge, tandis qu'au contraire elle augmente d'une manière correspondante dans tout le département à sang noir. Il en résulte des congestions passives, des hydropisies ; en un mot, les phénomènes de stase dominent la scène pathologique.

Dans la myocardite parenchymateuse, il n'y a pas d'excès de tension, pas de rupture d'équilibre entre les deux parties correspondantes de l'arbre circulatoire. La circulation générale est affaiblie comme le cœur lui-même, les ventricules se contractent sans énergie, la tension vasculaire diminue probablement dans tous les vaisseaux et les effets de la pesanteur se faisant sentir avec une intensité insolite, on voit se dérouler tous les phénomènes de l'hypostase.

C'est ainsi que, dans les principaux viscères, le sang ne se renouvelant pas suffisamment, et s'accumulant particulière-

ment dans les parties déclives, donne lieu aux complications les plus redoutables des pyrexies.

Déjà Stokes considère comme conséquence de l'affaiblissement du cœur dans le typhus, la fréquence de l'affection bronchique.

Dans toutes mes observations où il est question de symptômes cardiaques, il existait de l'hypostase pulmonaire et une dyspnée plus ou moins considérable et, dans les cas mortels, l intensité des lésions du poumon était le plus souvent en rapport avec l'étendue et l'importance du ramollissement du cœur.

Les stases sanguines si souvent notées du côté du foie, des reins, de l'encéphale ne sont certainement pas complétement étrangères à l'état du cœur, et il est permis de se demander si le délire des formes adynamiques et ataxiques ne reconnaît pas pour cause une anémie cérébrale qui serait due non-seulement à l'altération du sang, mais encore à la faiblesse de l'impulsion cardiaque.

Enfin dans quelques cas et pour achever ce tableau, il me paraît évident que l'affaiblissement du cœur peut être la principale cause, sinon la seule de la terminaison fatale. Et dans ces circonstances la mort survient de deux manières différentes ; tantôt lentement après des signes de dyspnée croissante et d'asphyxie; tantôt, et cela dans des cas qui appartiennent surtout à la fièvre typhoïde et tout à fait exceptionnellement à la variole, par un arrêt subit du cœur, une paralysie définitive de cet organe qui produit une syncope mortelle.

Dans le premier cas, on observe pendant la vie tous les signes de l'affaiblissement progressif du cœur et de la circulation, des phénomènes de congestion hypostatique dans les principaux viscères, la maladie revêt la forme adynamique ou ataxo adynamique. A l'autopsie (fièvre typhoïde et variole) on trouve des lésions qui n'ont pas encore dépassé la phase dégénérative ; les fibres musculaires sont toutes plus ou moins granuleuses et atrophiées et il peut exister, comme je l'ai observé dans un cas de fièvre typhoïde un infarctus de la paroi ventriculaire dû à l'oblitération d'une branche de l'artère coronaire.

La mort me paraît être alors la conséquence du ramollissement extrême du cœur, état qui amène peu à peu et en quelque

sorte d'une manière mécanique, facile à comprendre, l'arrêt complet et définitif des battements.

Dans la mort par syncope, l'interprétation des faits, variable suivant les auteurs, constitue une question plus délicate. Récemment j'ai cherché à démontrer que l'arrêt du cœur était surtout dû, dans ces cas, à une anémie plus ou moins prononcée des parois cardiaques[1]. Depuis j'ai encore eu l'occasion d'examiner avec soin quatre autres cœurs d'individus morts par syncope vers la défervescence de la fièvre typhoïde. Dans ces nouveaux faits, la myocardite était en voie de réparation et les vaisseaux offraient les lésions que j'ai décrites. Il me paraît donc aujourd'hui bien établi que dans les cas de mort subite l'état du cœur est toujours à peu près le même; c'est-à-dire qu'il existe en même temps qu'une altération profonde des fibres, une sorte d'ischémie diffuse des parois ventriculaires.

Aussi serait-il difficile de ne pas reconnaître que cette lésion du cœur constitue une condition importante, sinon déterminante, de l'arrêt définitif de cet organe.

Toutefois, pour compléter ce que j'ai dit dans le travail précédent, il faut ajouter que les lésions vasculaires qui, à cette période de la myocardite symptomatique, amènent une ischémie diffuse, plus ou moins manifeste des parois ventriculaires ne suffisent pas pour faire admettre une paralysie ischémique du cœur.

Les causes de la syncope peuvent être étrangères au cœur lui-même; mais l'arrêt de cet organe est rendu plus facile et devient définitif en raison des conditions anatomiques spéciales dont nous avons donné la description.

Relativement à l'influence des lésions du cœur sur la terminaison de la variole, voici les renseignements fournis par M. Huchard.

« Les malades qui, dans la variole confluente, ont succombé avant le onzième jour sont presque tous morts par le cœur. Nous avons observé quatre morts rapides au septième ou au huitième jour; pas une mort subite, et, dans ces quatre cas, trois autopsies faites ont révélé l'existence d'un véritable ramollissement cardiaque.

« Les lésions observées à l'autopsie ont été celles d'une péricar-

[1] *Arch. de physiol.*, 1869, p. 699 et suiv.

dite sèche, de quelques endocardites peu intenses caractérisées par un léger épaississement avec aspect opalescent des valvules. Le plus souvent le cœur paraissait avoir perdu sa consistance.

« Dans un cas, un malade présentant depuis deux jours une complication cardiaque, fut pris subitement de dyspnée intense à laquelle il succomba au bout de six heures au huitième jour de la maladie. L'examen de la poitrine ne faisait découvrir que l'existence de râles sous-crépitants dus à une congestion pulmonaire passive constatée à l'autopsie. L'auscultation et la percussion du cœur avaient permis de noter la disparition presque complète à la pointe du premier bruit, ainsi que du souffle, l'absence du choc précordial, la faiblesse extrême des battements cardiaques. Le pouls était petit, filiforme, irrégulier. A l'autopsie, on constata un ramollissement complet des fibres musculaires du cœur. Les valvules mitrale et aortique étaient peu altérées et ne présentaient qu'un léger aspect louche.

« Dans les quatre cas qui ont présenté à l'autopsie ce ramollissement cardiaque, il existait en même temps une congestion pulmonaire.

« En même temps qu'apparaissaient les symptômes d'asystolie, il se déclarait aussi un délire dû à l'anémie cérébrale.

« Dans un cas de variole confluente arrivée au dixième jour et présentant depuis trois jours une complication cardiaque, le malade fut pris de délire et de dyspnée. Le pouls devint filiforme, presque imperceptible, les bruits cardiaques s'entendaient à peine, la matité précordiale était sensiblement augmentée, symptômes qui ont fait penser à l'existence d'un épanchement péricardiaque abondant. A l'autopsie, on trouva le cœur extrêmement ramolli, sans altérations des valvules; des traces de péricardite légère et peu de liquide dans le péricarde. »

Ces faits sont déjà assez précis pour nous montrer l'importance des symptômes cardiaques au point de vue du pronostic des maladies générales. Bien plus, ils fournissent, comme Stokes l'a montré, des indications d'une valeur considérable pour la thérapeutique.

C'est, en effet, en se fondant sur les signes de l'affaiblissement du cœur, que l'on pourra formuler avec le plus d'opportunité et d'assurance une médication tonique et stimulante.

Et je puis dire, en terminant, que la myocardite symptoma-

tique, lorsqu'elle sera mieux connue, deviendra un des meilleurs guides à consulter dans les maladies générales aiguës, soit pour poser le pronostic, soit pour instituer le traitement.

CONCLUSIONS.

La plupart des maladies aiguës, fébriles, infectieuses (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, rougeole, phthisie aiguë, etc.), produisent des troubles profonds dans la nutrition des fibres musculaires.

Ces lésions musculaires sont au moins aussi fréquentes dans la variole que dans la fièvre typhoïde, soit dans les muscles du squelette soit dans le cœur, et ce fait a été établi pour la première fois, je crois, dans le travail que j'ai publié à la société de biologie en 1866.

L'étude des altérations musculaires symptomatiques faite à un point de vue d'ensemble m'a permis d'établir trois degrés ou phases successives dans les lésions.

Le premier degré est caractérisé par l'hyperémie, le commencement des dégénérescences vitreuse et granuleuse des fibres et quelquefois un léger degré d'altération de la paroi des vaisseaux.

Dans le second, on trouve le développement complet des dégénérescences vitreuse et granuleuse du contenu strié, et, de plus, une prolifération des éléments cellulaires à l'intérieur du sarcolemme. Dans quelques cas, ce travail d'irritation s'étend jusqu'aux parois vasculaires.

Le troisième degré comprend d'une part l'atrophie ou la désorganisation et la disparition complète des fibres dégénérées, et d'une autre, le travail de réparation ou de régénération dont le but est de restituer aux muscles altérés leur structure primitive.

Les nouvelles fibres musculaires qui se forment dans cette dernière phase tirent leur origine des cellules musculaires préexistantes dont la prolifération est déjà évidente dès le second degré.

Le cœur est frappé comme les autres muscles et présente à peu près les mêmes lésions. Toutefois, la dégénérescence gra-

nuleuse est la règle, et elle est suivie d'une atrophie simple qui peut guérir sans qu'il se forme des fibres nouvelles. Aussi la régénération est-elle plus douteuse dans le cœur que dans les muscles du squelette.

On peut regarder comme des complications de ces altérations musculaires les hémorrhagies, les infiltrations purulentes et les abcès.

Les hémorrhagies reconnaissent diverses causes, et suivant celles-ci, elles varient quant à leur époque d'apparition, leur abondance, leur siége, etc.

Les unes tiennent à la nature hémorrhagique de la maladie (variole hémorrhagique) et se font dans les muscles, comme dans la peau, les muqueuses, les viscères, à l'occasion des manifestations irritatives ou phlegmasiques qui prennent naissance dans tous ces points.

D'autres sont la conséquence de ruptures rendues possibles par les dégénérescences des fibres musculaires et surtout la dégénérescence granuleuse.

Enfin il y en a qui dépendent d'oblitérations vasculaires. Ces dernières n'apparaissent que pendant le cours du troisième degré et sont la conséquence d'une endartérite assez fréquente à cette période.

En comparant ces altérations musculaires aux diverses espèces de myosite, on doit admettre, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'elles rentrent dans la classe des processus inflammatoires.

Ces *myosites symptomatiques* sont réglées dans leur mode d'évolution et de terminaison par la maladie dont elles ne sont qu'une des manifestations.

Elles paraissent dues à l'altération du sang et prennent place dans la catégorie des troubles de la nutrition que les maladies dyscrasiques produisent dans un grand nombre de tissus.

Pendant la vie, elles déterminent un certain nombre de symptômes, parmi lesquels les phénomènes cardiaques tiennent le premier rang.

C'est ainsi que l'on observe dans certaines formes de la fièvre typhoïde et dans la variole hémorrhagique et la variole confluente une myocardite spéciale, caractérisée surtout par l'affaiblissement du cœur et de la circulation, et que, dans la con-

valescence de la fièvre typhoïde, le cœur se trouve dans des conditions organiques telles qu'il peut se produire tout à coup une mort subite par arrêt définitif de cet organe.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES II, III, IV, VII ET XI.

PLANCHE II. Fig. 1.— Fibres musculaires (variole hémorrhagique, mort le 2ᵉ jour de l'éruption) — grand droit de l'abdomen — grossissement 300 d. environ.

A. Fibre sinueuse.
B. Fibres gonflées et granuleuses.
C. Fibre présentant en un point un bloc vitreux séparé du contenu strié normal.

Fig. 2. — Variole confluente; mort le 12ᵉ jour de l'éruption — muscle grand droit — Fibre vitreuse — grossissement 350 d. environ.

Fig. 3. — Variole hémorrhagique; mort le 4ᵉ jour de l'éruption — muscle grand adducteur de la cuisse — 300 d. environ.

Fibres gonflées, granuleuses avec multiplication des noyaux.

Fig. 3'. — Même cas.

Fibres traitées par l'acide acétique.

Fig. 4. — Fièvre typhoïde — mort à la fin du 3ᵉ septénaire — grand droit — grossissement 300 d. environ.

Fibre musculaire dont la striation est normale et qui contient des cellules musculaires à noyaux multiples.

Fig. 5. — Fièvre typhoïde — mort à la fin du 3ᵉ septénaire — grand droit — 300 d. environ après macération dans l'alcool.

Fibre contenant des blocs vitreux fragmentés entre lesquels il s'es développé des éléments musculaires nouveaux.

PLANCHE III. Fig. 1 et 2. — Fièvre typhoïde — mort le 3ᵉ septénaire — grand droit — diverses formes de dégénérescence vitreuse — grossissement 300 d. environ.

b. c. Dégénérescence vitreuse opaque.

Rapprocher la fig. 1 de la fig. 2, pl. IV.

Fig. 3. — Fièvre typhoïde — mort vers le 21ᵉ jour de la maladie — grand droit — grossissement 300 d. environ.

a. b. c. Fibres musculaires contenant des blocs vitreux entre lesquels on voit des cellules musculaires nouvelles et des plaques à noyaux multiples.
d. Fibre à striation normale, sinueuse contenant des noyaux en voie de segmentation.
e. Plaque à noyaux multiples libre dans la préparation.

Fig. 4. — Montre les divers aspects que présente les noyaux en voie de multiplication dans le second stade de la fièvre typhoïde — grossissement 600 d. environ.

PLANCHE IV. Fig. 1. — Fièvre typhoïde — grand droit — grossissement 200 d. environ.

a. a. a. Fibres vitreuses dans lesquelles le contenu strié est transformé en blocs ou cylindres fendillés.

Fig. 2. — Fièvre typhoïde — grand droit — 3ᵉ septénaire — fibre tuméfiée à striation très-fine — noyaux multipliés — dépôts hyalins et finement granuleux entre les fibrilles: sorte de dégénérescence vitreuse spéciale — grossissement 600 d. environ.

Fig. 3. — Phthisie pulmonaire (obs. de M. Reverdin) — préparation faite au niveau d'un foyer caséeux siégeant dans le voisinage d'un hématome du muscle grand droit — grossissement 300 d. environ.

a. a. Fibres peu altérées dans leur aspect strié, contenant un grand nombre de petits noyaux multipliés.

b. Fibre granulo-vitreuse remplie également de petits noyaux.

c. Fibre atrophiée granulo-graisseuse, remplie de petits noyaux. D'autres noyaux semblables sont libres entre les fibres musculaires; tous sont avortés, ratatinés.

Fig. 4. — Variole — mort le 12e jour de l'éruption — représente les principaux éléments trouvés dans la paroi d'un infarctus hémorrhagique du grand droit — grossissement 300 d. environ.

a. b. c. d. Fragments granulo-vitreux épars dans la préparation.

e. Fibre granuleuse atrophiée.

f. Corps granuleux et leucocytes plus ou moins altérés.

Fig. 6. — Fièvre typhoïde — mort le 3e septénaire — grand droit — plaques à noyaux multiples libres dans les préparations faites par dilacération — grossissement 300 d. environ.

Planche VII. Fig. 1. — Phthisie — même cas que pour la fig. 3, pl. IV — coupe perpendiculaire à la direction des fibres faite dans un point relativement peu altéré — grossissement 300 d. environ.

a. a. a. Fibres dont le contenu strié est transformé, en partie ou en totalité, en matière vitreuse.

b. Fibre contenant des cellules musculaires en voie de développement.

c. c. Fibres normales.

d. d. Éléments cellulaires plus gros et plus abondants qu'à l'état normal contenus dans le périmysium interne.

Fig. 6. — Ces derniers éléments vus à un grossissement de 600 d. pour montrer qu'ils diffèrent des éléments provenant des fibres musculaires elles-mêmes.

Fig. 2. — Fièvre typhoïde — observ. de M. Foucault — préparation faite au niveau de l'un des foyers caséeux qui entouraient une hémorrhagie considérable du grand droit — grossissement de 300 d. environ.

a. Bloc vitro-granuleux.

b. b. Blocs vitreux.

c. c. Cellules et noyaux plus ou moins altérés remplissant avec les fragments vitreux et quelques granulations graisseuses toute la gaîne de sarcolemme.

d. d. Gaîne de sarcolemme le long de laquelle se pressent un grand nombre de noyaux et de petites cellules.

Fig. 3. — Fièvre typhoïde — 3e septénaire — grand droit — grossissement de 600 d. environ.

Gaîne de sarcolemme contenant un bloc vitreux autour duquel on voit un grand nombre de cellules musculaires en voie d'évolution.

Fig. 4. — Même cas — grossissement 600 d. environ.

a. Les cellules musculaires sont devenues allongées ou en plaques à noyaux multiples, quelques-unes contiennent des granulations graisseuses.

b. b. Éléments musculaires nouveaux, libres, remplis en partie de granulations graisseuses.

c. Noyau libre.

Fig. 5. — Même cas — grossissement 600 d. environ.

Autour du bloc vitreux on trouve dans le sarcolemme une masse déchiquetée, finement granuleuse avec des noyaux multiples, qui peut être regardée, soit comme une altération du contenu strié, soit comme un élément en plaque de nouvelle formation provenant de la soudure de cellules musculaires.

b. Cellule musculaire libre, de nouvelle formation, dont le protoplasma offre les mêmes caractères que la substance contenue en *a*.

Ces trois dernières figures représentent les divers degrés de développement des éléments nouveaux formés par la multiplication des cellules musculaires dans l'intérieur des gaînes de sarcolemme autour des blocs vitreux.

PLANCHE XI. Fig. 1. — Cœur — fièvre typhoïde — 3e septénaire — mort subite. Fibres granuleuses avec noyaux musculaires gonflés et multipliés — grossissement 300 d. environ.

Fig. 2. — Cœur — fièvre typhoïde — mort subite le 18e jour de la maladie. Fibre granulo-vitreuse avec noyaux multipliés — grossissement 300 d. environ.

Fig. 3. — Même cas que la fig. 1 — même grossissement.

a. Fibres granuleuses contenant un grand nombre de noyaux en voie de segmentation.

b. c. Éléments contenus dans le périmysium.

d. Éléments provenant sans doute de la multiplication des cellules musculaires dans une fibre dont le contenu strié a complétement disparu.

Fig. 4. — Cœur — fièvre typhoïde — 3e septénaire — mort subite — grossissement 600 d. environ après macération dans l'alcool.

Fibres musculaires en dégénérescence vitreuse.

Au centre des cylindres vitreux on aperçoit des noyaux multipliés.

Fig. 5. — Cœur — même cas que fig. 1 — grossissement 300 d. environ.

a. Éléments contenus dans le périmysium; les plus volumineux paraissent provenir de la multiplication des cellules musculaires

b. Corps granuleux dû à l'altération de l'un de ces éléments.

Fig. 6. — Cœur — même cas que fig. 4.

Éléments isolés par dilacération et pouvant sans doute être regardés comme des éléments musculaires nouveaux en voie d'évolution, en E on en voit quelques-uns sur le prolongement d'une fibre altérée.

Fig. 7. — Myosite développée dans le voisinage d'une tumeur blanche du coude — fibres musculaires de l'avant-bras — grossissement de 300 d. environ.

Cette fig. montre la grande analogie qui existe entre cette variété de myosite et la symptomatique.

a. a. Fibres granuleuses contenant des blocs vitreux et un grand nombre de noyaux nouveaux.

b. Fibre granuleuse avec noyaux multipliés.

c. Éléments arrondis ou fusiformes contenus dans le périmysium.

IV

NOTE

SUR LA PATHOGÉNIE DU PIED BOT CONGÉNITAL

A PROPOS

D'UN EXEMPLE D'UNE DIFFORMITÉ DE CE GENRE

PARAISSANT LIÉE A UNE LÉSION CONGÉNITALE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par M. MICHAUD

(Planche XX, fig. 1 et 2.)

La pathogénie du pied bot congénital est un de ces nombreux problèmes de physiologie pathologique, toujours étudiés et jamais résolus d'une façon définitive, malgré des discussions nombreuses, et des travaux dont on ne peut contester la valeur.

Rappelons brièvement les principales opinions émises relativement à la pathogénie du pied bot congénital.

1° L'hypothèse de la pression exercée par l'utérus, énoncée vaguement dans les œuvres d'Hippocrate, a été reprise et soutenue comme on sait par Ambroise Paré, Chaussier, J. Martin, etc.

2° On a invoqué aussi la mauvaise attitude du fœtus, lequel peut devenir, pour certaines parties de lui-même, un corps résistant, capable de s'opposer au libre développement de ces parties. Cette opinion s'appuie principalement sur l'autorité de M. Cruveilhier.

3° La théorie de l'arrêt de développement a été émise par Meckel et développée par Geoffroy Saint-Hilaire. Cette théorie fa-

cile, et qui a été appliquée à tant de malformations, s'adapte assez mal à l'explication du pied bot.

Négligeant ces trois théories qui sont au moins insuffisantes et que nous n'avons citées que pour mémoire, nous ne nous arrêterons qu'aux deux opinions entre lesquelles semblent se partager aujourd'hui tous les observateurs.

4° Une théorie déjà ancienne attribuait le pied bot congénital au spasme musculaire. Rudolphi, en 1823, vint lui prêter son appui en imaginant son hypothèse célèbre des convulsions intra-utérines. L'idée parut ingénieuse; plusieurs auteurs la développèrent, en la modifiant toutefois, tant en France qu'à l'étranger; et cette doctrine qui n'était fondée que sur des raisonnements par analogie, eut pendant quelques années un grand retentissement. M. J. Guérin l'adopta comme on sait, et arriva en quelque sorte à se l'approprier par ses recherches nombreuses sur la relation qui existe entre le pied bot congénital et les grandes altérations des centres nerveux chez le nouveau-né[1]. Voici en abrégé les conclusions principales auxquelles s'arrête cet auteur : Dans toutes les monstruosités du fœtus, on observe une rétraction des muscles qui se rendent aux parties déviées; de là des déformations énormes. Le pied bot, lorsqu'il existe dans ces cas, est dû toujours à la même cause, à savoir : le spasme musculaire; or le pied bot des monstres offre une similitude anatomique parfaite avec celui que l'on rencontre sans autre difformité chez le nouveau-né. Il est donc probable que le simple pied bot « n'est que le dernier terme de cette rétraction touchant à son zéro d'action et produite dans ces cas, par une altération très-limitée des centres nerveux...»

Nous ferons remarquer que malgré l'analogie invoquée par M. Guérin, il existe entre le pied bot simple et ces monstruosités dont le plus haut degré est l'anencéphalie, un véritable abîme. M. Guérin essaye de le combler, et de relier ces deux degrés extrêmes par une série de cas anatomo-pathologiques, où la lésion nerveuse aboutit toujours au même résultat, la production du pied bot. Or quels sont les faits invoqués par l'auteur?

Ce sont des cas d'hydrocéphalie, de spina-bifida et aussi d'a-

[1] *Mémoire sur l'étiologie générale des pieds bots congénitaux.*

trophie cérébrale partielle. Les premiers appartiennent au domaine de la tératologie. Quant à l'atrophie partielle du cerveau, dite agénésie cérébrale, on sait en effet qu'elle produit une hémiplégie plus ou moins incomplète du côté opposé, avec main bot et pied bot, suivant le mécanisme commun à tous les cas de sclérose des cordons latéraux, consécutive à une lésion encéphalique[1]. Mais les cas sur lesquels porte la discussion sont bien différents des précédents; le pied bot proprement dit existe là, en effet, dégagé de toute autre difformité et l'encéphale ne peut certainement pas dans ces cas être mis en cause.

Ainsi, les travaux de M. Guérin tout en laissant entrevoir la possibilité du pied bot congénital simple, par altération des centres nerveux, n'apportent-ils aucun fait qui fournisse directement la preuve de son existence. L'auteur nous montre que le pied bot peut coïncider avec des malformations des centres nerveux, mais il ne répond nullement à cette question; peut-il exister dans la moelle épinière une lésion assez limitée pour produire le pied bot congénital sans autre difformité?

La théorie du spasme musculaire manquait donc, en ce qui concerne le pied bot congénital simple, de preuves suffisantes. Une autre opinion a surgi; soutenue et développée avec talent par plusieurs observateurs, elle paraît rallier aujourd'hui la majorité des chirurgiens.

5° Le pied bot congénital serait dû pour M. Robin [2], « à une anomalie du développement des extrémités (cartilages, ligaments et muscles), qui, comme les autres anomalies, commence avant le moment où les muscles sont capables d'être atteints de contractures énergiques et assez durables pour entraîner la déformation qu'on observe déjà dans la première moitié de la vie intra-utérine. Ces diverses lésions marchent d'une manière solidaire; ces troubles du développement s'accomplissent simultanément sur les cartilages, les ligaments et les muscles, sans qu'on puisse dire positivement s'ils sont primitifs sur les uns par rapport aux autres. »

M. Broca de son côté admet, lui aussi, comme cause du pied bot une anomalie de développement des extrémités; mais il

[1] Voy. COTARD, *Étude sur l'atrophie partielle du cerveau*. Thèse de Paris, 1868.
[2] *Gazette des hôpitaux*, 1860.

précise davantage, et il accorde l'influence prédominante à la malformation primitive des surfaces articulaires.

Telles sont, en résumé, les principales doctrines émises relativement à la pathogénie du pied bot congénital. Les deux dernières seulement méritent, croyons-nous, d'être prises ici en sérieuse considération et en définitive, la question se pose ainsi qu'il suit : le pied bot congénital résulte-t-il d'une altération primitive de la moelle épinière, ou, au contraire, d'une lésion primitive des extrémités ?

Il nous a semblé que l'examen de la moelle épinière, pratiqué chez les sujets atteints de pied bot congénital, à l'aide des moyens perfectionnés d'investigation que nous possédons aujourd'hui, devrait être invoqué désormais comme un élément important dans la solution du problème dont il s'agit. Plusieurs faits communiqués récemment à la Société de biologie par M. Charcot (*Comptes rendus*, 1870), et d'autres observations du même genre que nous avons recueillies nous-même, l'an passé, à l'hospice de la Salpêtrière [1], établissent, en effet, que plusieurs affections spinales et en particulier la myélite partielle, laissent après elles, dans les cas de guérison, sur les points de la moelle épinière où elles ont siégé, des traces indélébiles qu'une étude attentive permet toujours de retrouver. Ces vestiges d'un processus morbide dont l'activité s'est depuis longtemps éteinte, peuvent être aisément reconnus, plusieurs années même, après la disparition complète des symptômes qui le révélaient pendant la vie, ou alors que ceux-ci ne sont plus représentés que par des déformations des membres résultant des attitudes vicieuses déterminées par la contracture longtemps prolongée de certains groupes musculaires. Il y avait lieu de supposer d'après cela, que l'examen histologique de la moelle, dans le cas de pied bot congénital, conduirait peut-être à faire reconnaître des traces de lésions spinales remontant à l'époque fœtale, et auxquelles il serait permis de rattacher la production des déformations des membres, en l'absence de tout symptôme de maladie de la moelle épinière survenue après la naissance.

Ces prévisions se trouvent, croyons-nous, en grande partie

[1] Les lésions spinales de la paralysie infantile reconnues par MM. Prévost, Vulpian, Charcot et Joffroy, 30 ans et plus après leur développement sont un fait qui plaide dans le même sens.

justifiées par le fait que nous allons rapporter. L'observation a été recueillie, à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot qui nous a engagé à en faire l'objet d'une étude suivie.

— Dernange, Aurore, 70 ans, sans profession, admise à la Salpêtrière depuis son enfance, entre à l'infirmerie salle Sainte-Rosalie, le 25 janvier 1870. Cette femme présente un double pied bot varus-équin, datant de la naissance. Il résulte de l'étude des antécédents que jamais, dans le cours de sa vie, elle n'a offert aucun symptôme pouvant être rapporté à une maladie de la moelle épinière. Il n'y a rien d'anormal aux membres supérieurs. Les pieds bots présentent d'ailleurs le degré le plus complet de la déformation; la pointe de chaque pied est tournée directement en dedans ; et le pied pendant la marche repose sur sa face dorsale, la face plantaire regardant en arrière et en haut. Autrefois, cette femme marchait sans trop de difficulté, sans l'aide d'une canne; on la rencontrait souvent se promenant dans les cours de l'hospice ou se rendant à l'église. Depuis quelques mois, elle s'était affaiblie progressivement et, dans les derniers jours, elle ne pouvait plus faire que quelques pas autour de son lit.

Le 23 février elle succombe à la suite d'une pneumonie aiguë.

Autopsie. — La dissection des muscles de la jambe permet de constater que les masses musculaires offrent là un volume notablement inférieur à l'état normal; il s'agit d'un défaut de développement, plutôt que d'une atrophie proprement dite; car il n'existe nulle part de coloration jaune des muscles ; ceux-ci offrent partout la teinte rouge et la consistance normale. Malheureusement l'examen microscopique du tissu musculaire a été négligé.

La moelle épinière ne présentait à l'œil nu aucune apparence d'altération, mais après avoir été convenablement durcie dans une solution d'acide chromique, des coupes transversales pratiquées à diverses hauteurs, ont permis d'y constater les particularités suivantes : la région cervicale et la partie supérieure de la région dorsale ne présentent aucune trace de lésion, si ce n'est en un point qui sera indiqué plus bas; au contraire, vers la partie moyenne de la région dorsale, on trouve un premiér foyer de myélite scléreuse dont la figure 1 représente une coupe pratiquée transversalement au point maximum de l'altération. En ce point, la substance blanche et la substance grise de la

moelle sont toutes deux le siége d'altérations diverses et très-remarquables. Dans les cordons postérieurs et latéraux *a*, *b c*, les tubes nerveux ont perdu leur direction longitudinale ; au lieu d'offrir à une coupe transversale l'aspect de disques régulièrement disposés côte à côte que l'on observe dans les moelles saines, on les trouve horizontaux, obliques, irrégulièrement flexueux et séparés les uns des autres par des tractus plus ou moins épais de tissu conjonctif. On sera frappé de voir que la partie la plus antérieure des cordons postérieurs apparaît en un point comme emprisonnée au sein de la substance grise *d*, qui forme autour d'elle un cercle à peu près complet et la sépare absolument des autres parties de ces mêmes faisceaux.

Nous arrêterons un instant l'attention sur cette disposition, qui est certainement fort étrange, mais dont l'interprétation paraîtra sans doute moins difficile si l'on veut bien admettre que la lésion qui lui a donné naissance remonte à une certaine époque de la vie fœtale.

Si l'on examine, ainsi que nous l'avons fait maintes fois récemment, à l'aide du microscope, sur des coupes transversales, la moelle épinière préalablement durcie par l'acide chromique, provenant de fœtus parvenus vers le troisième mois du développement, on observe, comme on sait, que le canal central présente des dimensions relativement énormes ; en certaines régions, ce canal envoie en arrière un prolongement qui va en se rétrécissant peu à peu, et qui est le dernier vestige de la gouttière qui existe à une période antérieure de la vie. En d'autres points, le canal est arrondi et fermé en arrière par une bande très-mince qui formera plus tard la commissure grise. La substance grise remplit alors, à elle seule, la plus grande partie du canal vertébral, tandis que, à la périphérie de cette substance se montrent les premiers rudiments des faisceaux blancs. Dans l'espace étroit qui sépare les rudiments des cornes postérieures, on aperçoit un faisceau triangulaire mince et allongé d'avant en arrière, dont la pointe s'avance jusqu'à la commissure grise. Ce sont là les cordons postérieurs en voie de développement. On conçoit aisément que si, à ce moment, un accident quelconque vient troubler l'évolution régulière des parties, les déformations les plus singulières pourront se produire. C'est là vraisemblablement ce qui a eu lieu dans notre cas.

Voici d'ailleurs comment nous comprenons que se sont produites les déformations que nous avons sous les yeux (pl. XX, *fig.* 1 et 2). Plusieurs hypothèses se présentent à l'esprit ; on peut admettre, par exemple, que la lésion initiale portant primitivement sur la substance grise, celle-ci a subi, à un moment donné, un temps d'arrêt dans son développement. La substance blanche serait venue alors prendre la place laissée vide par la substance grise, et ainsi, trouvant la commissure grise incomplètement formée, la substance des cordons postérieurs aurait pénétré jusque dans la cavité de l'épendyme qu'elle aurait remplie. On peut imaginer encore, qu'au contraire, la substance des cordons postérieurs a été affectée la première. Devenue un moment turgescente, par le fait du travail morbide, et tendant à s'étendre de tous côtés, elle a forcé facilement dans son mouvement d'expansion, la faible barrière que lui opposait la commissure grise, si mince à cette époque de la vie et s'est répandue dans la cavité épendymaire. Mais, comme les organes déformés dans leur période de développement affectent, toujours une propension à se reconstituer sur leur type normal, la commissure grise tendra naturellement à se reformer en arrière de la partie la plus antérieure des cordons postérieurs. Il semble d'ailleurs qu'on puisse assister aux diverses phases de ce processus de reconstitution de la commissure grise, car si, sur certaines coupes (*fig.* 1), celle-ci forme en arrière de la substance blanche emprisonnée, un demi-anneau complet, sur d'autres coupes, au contraire (*fig.* 2), elle est interrompue en un point et n'est plus représentée que par deux promontoires dont les extrémités tendent à se rapprocher et à se confondre. Nous ne sommes pas en mesure d'opter définitivement pour l'une ou l'autre de ces hypothèses ; mais après les développements dans lesquels nous venons d'entrer, il est un point sur lequel, pensons-nous, chacun tombera d'accord : c'est que les déformations du genre de celles que nous venons de décrire ne peuvent guère s'expliquer qu'en admettant que la lésion qui les a déterminées s'est produite à une époque de la vie fœtale où les diverses parties de la moelle épinière étaient encore en voie d'évolution. C'est là le point qu'il importait surtout de faire ressortir.

Nous reprenons la description en faisant remarquer les petits espaces ou lacs, à bords plus ou moins sinueux, remplis

d'une matière amorphe finement granuleuse (*e*, *f*), se colorant fortement par le carmin, et dont les cornes antérieures de substance grise se trouvent çà et là parsemées. Ces lacs sont les indices certains de l'existence antérieure d'un travail phlegmasique; on les rencontre dans les formes les plus variées de la myélite scléreuse.

Nous ferons remarquer aussi que, malgré les déformations assez profondes qu'elles ont subies, les cornes antérieurs de substance grise, renferment encore un bon nombre de cellules nerveuses bien constituées.

Au-dessous du foyer d'altération qui vient d'être décrit, les lésions s'atténuent progressivement et assez rapidement. Bientôt la substance grise récupère sa disposition normale et dans les faisceaux blancs la sclérose se limite peu à peu, symétriquement, à la partie la plus postérieure des cordons latéraux.

En procédant à l'examen de coupes provenant des parties de la moelle situées au-dessous du point que nous venons d'étudier, on rencontre un second foyer d'altération où les caractères de la myélite scléreuse sont également très-accentués. Le maximum de l'altération dans ce second foyer se trouve vers la 10e ou 11e paire dorsale.

L'altération sur ce point est analogue à celle qui constitue le foyer de la région dorsale; les détails seuls diffèrent. Ici, comme plus haut, les cordons postérieurs et latéraux (*fig.* 2, *a*, *b*, *c*) paraissent formés de tubes nerveux irrégulièrement flexueux, plus ou moins obliques relativement au grand axe de la moelle et offrant çà et là dans leur intervalle des tractus de tissu conjonctif; en quelques points les tubes nerveux sont comme couchés horizontalement (*d*, *e*, *f*); de là, la formation d'espaces qui résistent à l'action du carmin, et acquièrent sous l'influence de la térébenthine une transparence plus grande que celle des autres parties de la substance blanche. La substance grise, atrophiée par places, présente un aspect bizarre; ici on remarque une perte de substance, là un prolongement irrégulier; les cornes postérieures offrent un amincissement extrême (*h*), et les cornes antérieures des îlots de substance amorphe fortement colorés par le carmin (*g*, *n*), analogues à ceux que nous avons signalés plus haut.

Telle est, étudiée sur les points où elle présente son plus

haut degré de développement, la lésion médullaire de la partie inférieure de la région dorsale; au fur et à mesure que l'on descend plus bas, on voit ces déformations s'effacer peu à peu, et à la région lombaire, on ne trouve plus que l'état flexueux et sclérosé des cordons latéraux, lequel se prolonge jusque vers le milieu du renflement.

Ajoutons pour compléter la description, qu'au-dessus des deux foyers dorsal et lombaire, on trouve dans une certaine étendue en hauteur une sclérose limitée aux cordons postérieurs, conformément à la loi des dégénérations secondaires consécutives aux lésions en foyer de la moelle épinière.

D'après tout ce qui précède, nous sommes conduits à admettre en premier lieu, que les déformations qui viennent d'être décrites [1] procèdent d'un travail morbide présentant tous les caractères de la myélite scléreuse; en second lieu, que ces déformations ont dû se produire pendant la vie fœtale, à une époque où le développement de la moelle épinière est encore incomplet. L'absence bien constatée, chez A. D., de tout symptôme d'une affection spinale survenue pendant la vie extra-utérine vient à l'appui de la seconde proposition.

Or l'existence d'une myélite partielle, survenue pendant la vie intra-utérine étant admise dans notre cas, est-il possible d'y rattacher, à titre de conséquence plus ou moins directe, la difformité congénitale des membres? On sait que chez l'adulte, la myélite partielle est fréquemment suivie de sclérose consécutive, se propageant au-dessous du point primitivement lésé, dans les cordons latéraux; et l'on sait aussi, d'après les travaux de M. Charcot [2], que la contracture permanente des muscles amenant la déviation plus ou moins prononcée des diverses parties des membres affectés est le symptôme qui révèle habituellement cette sclérose descendante. Ces déformations dues à la longue persistance d'attitudes vicieuses déterminées par le spasme prédominant de certains groupes de muscles, persistent quelquefois dans les cas de guérison, après le rétablisse-

[1] Il ne paraît pas nécessaire d'insister pour montrer combien les lésions spinales dont il s'agit diffèrent de celles qui résultent de l'inertie fonctionnelle, dans les cas d'amputation ou à la suite de la section expérimentale de tous les nerfs d'un membre. — Voir à ce sujet VULPIAN, *Archiv. de physiologie*, t. II, 1869, p. 675.

[2] CHARCOT, *Union médicale*, mars 1865. — *Leçons orales*, 1868 et 1870.

ment plus ou moins complet des fonctions motrices; lorsqu'elles siégent aux extrémités inférieures elles reproduisent parfois plus ou moins exactement les divers types du pied bot spasmodique, sans s'accompagner cependant de l'atrophie profonde des parties osseuses qui ne peut survenir que lorsqu'il s'agit de sujets dont le développement n'est pas encore accompli. Serait-ce par un mécanisme analogue que se produiraient, chez le fœtus, les difformités du pied bot, en conséquence d'une lésion de la moelle épinière? Nous sommes portés à le croire, mais ici se présente une difficulté sérieuse que nous ne pouvons passer sous silence. On connaît l'objection opposée par M. Robin à la théorie qui rattache le développement du pied bot congénital à l'état spasmodique des muscles. D'après cet auteur, le pied bot congénital, comme d'ailleurs toutes les anomalies en général, se produirait dès la première moitié de la vie intra-utérine, c'est-à-dire à une époque où les muscles, en raison de l'état rudimentaire de leur structure histologique, ne sauraient encore être le siége de contractures assez énergiques et assez durables pour entraîner la déformation du pied.

Il est de fait que le pied bot a été plusieurs fois observé dès les premiers mois de la vie intra-utérine; et, par exemple le fœtus atteint de valgus, qui a été le sujet du travail de M. Robin, n'avait pas plus de trois mois et demi. Mais la seule conclusion légitime à tirer de là, c'est qu'il existe vraisemblablement des pieds bots congénitaux se produisant comme d'autres anomalies, sans trouble préalable de l'innervation motrice ; car, d'un autre côté, s'il est vrai que les anomalies se produisent souvent avant le moment ou les muscles sont capables de se contracter énergiquement, il ne s'en suit nullement, que certaines difformités ne puissent se produire, à une époque plus tardive, en conséquence d'un spasme musculaire.

Ainsi, après le quatrième mois, les faisceaux musculaires déjà striés et volumineux sont certainement assez avancés dans leur développement pour se prêter à des contractions énergiques. Or si, à cette époque de la vie, la moelle dorsale ou lombaire devient le siége d'une myélite partielle, suivie de sclérose descendante des cordons latéraux, tout porte à croire que la contracture permanente des muscles des membres inférieurs sera la conséquence de cette lésion, tout comme cela a lieu chez

l'adulte, dans les mêmes circonstances. Alors les muscles de la jambe pourront participer à cette contracture et entraîner le pied dans une attitude vicieuse qui constituera les formes dites *varus*, *varus équin*, *valgus*, *talus*, etc., suivant que la contracture prédominera dans tel ou tel groupe musculaire.

Mais chez le fœtus se rencontrent des conditions particulières qui ne se retrouvent pas chez l'adulte. Dans le premier cas, en effet, le squelette du pied, encore mou et cartilagineux se déformera facilement sous l'influence de la pression exagérée que supportent, en raison de la contracture, les surfaces articulaires ; plus tard l'ossification venant surprendre les cartilages dans ces rapports anormaux, le pied bot congénital spasmodique sera constitué. Ces circonstances permettent de comprendre le haut degré qu'acquièrent rapidement les difformités développées pendant la vie fœtale. Peut-être faut-il rattacher à la contracture musculaire la rigidité qui persiste souvent, longtemps après la naissance, dans les articulations du genou, de la hanche et qu'ont eu soin de noter à titre de complication fréquente, la plupart des auteurs qui ont traité du pied bot congénital. Cette rigidité s'atténue en général progressivement à mesure sans doute que s'éteint l'activité du processus morbide dont la moelle épinière est le siége.

L'état des muscles des membres inférieurs, tel qu'il a été révélé par l'autopsie chez notre sujet, est loin d'être en désaccord avec l'opinion que nous cherchons à faire prévaloir. Ces muscles en effet, à part une certaine diminution dans leur volume, ne présentaient aucune espèce d'altération ; ils avaient conservé tout au moins la couleur et la consistance de l'état normal. Or on sait que cette intégrité relative des muscles s'observe aussi, chez l'adulte, lorsqu'il se produit une déformation des membres, en conséquence de la contracture prolongée des muscles liée à la myélite partielle. Sous ce rapport il existe un contraste frappant entre le pied bot congénital spasmodique par lésion de la moelle, dont notre observation offre un exemple, et le pied bot paralytique de l'enfance qui, lui aussi, dérive d'une lésion de la moelle épinière. Dans ce dernier cas les muscles paralysés subissent rapidement des altérations profondes et le pied bot survient, non par le fait de la contracture de ces muscles, mais, au contraire, en raison de la prédominance d'action des grou-

pes musculaires restés indemnes. En rapport avec ces différences si remarquables, il n'est pas sans intérêt de faire ressortir que la lésion spinale qui produit le pied bot congénital spasmodique est tout autre que celle d'où dérive le pied bot paralytique. Celle-ci, ainsi que cela résulte d'observations aujourd'hui nombreuses[1], se localise primitivement dans les cornes antérieures de substance grise et y détruit rapidement les grandes cellules nerveuses dites motrices ; ce n'est qu'accidentellement qu'elle se propage aux faisceaux blancs. L'autre, à en juger du moins par les détails de notre observation affecte au contraire surtout la substance blanche, les faisceaux latéraux principalement ; et dans les points où elle envahit la substance grise, elle se borne aux parties situées en arrière de la commissure blanche, respectant les cornes antérieures et les grandes cellules motrices.

L'absence de lésions profondes du tissu des muscles paraît être d'ailleurs un caractère assez général du pied bot congénital. La plupart des relations nécroscopiques notent, en effet, en pareil cas, d'une manière plus ou moins explicite, la non-existence de l'état fibreux, ou de l'altération granulo-graisseuse des faisceaux musculaires ; ainsi que l'a fait M. Robin, on ne signale guère dans les muscles, pour toute lésion, que des faisceaux sensiblement plus pâles, plus grêles que dans l'état normal, mais présentant d'ailleurs la striation.

Nous n'irons pas conclure de là, sans plus de transitions que tous les cas de pied bot congénital sont uniformément le produit d'un spasme musculaire relevant d'une lésion irritative des faisceaux latéraux de la moelle; car on comprend très-bien l'existence, pendant le cours de la vie intra-utérine, de causes variées pouvant amener la difformité des extrémités sans l'intervention de tout spasme musculaire et de toute affection spinale. Nous voulons faire remarquer seulement que des recherches plus suivies permettront peut-être de reconnaître, dans un certain nombre de cas de pied bot de naissance, des lésions musculaires semblables à celles qui caractérisent le pied

[1] Voy. Charcot et Cornil, *Société de Biologie*, 1863. Vulpian et Prévost, *idem*, 1866. Charcot et Joffroy, *Archives de physiologie*, janvier 1870. Vulpian, *idem*, mars 1870. Parrot et Joffroy, *idem*. — Nous avons recueilli nous-même, récemment, à l'hospice de la Salpêtrière, plusieurs faits qui témoignent absolument dans le même sens.

bot paralytique de l'enfance. Or tout porte à croire, qu'en pareille circonstance, l'examen de la moelle épinière mettrait en évidence ces lésions des cornes antérieures et des cellules motrices, qui paraissent constituer, comme nous le disions tout à l'heure, un caractère constant de la paralysie infantile spinale.

Des faits et des observations qui précèdent nous croyons pouvoir conclure que le cas qui est l'objet de ce travail établit l'existence, contestée dans ces derniers temps, du pied bot congénital résultant d'un spasme musculaire lié, lui-même, à une lésion spinale. Mais rien ne nous autorise à généraliser outre mesure, et à appliquer ce mode pathogénique à tous les cas de pied bot de naissance. Il y a là un écueil que n'ont peut-être pas su toujours éviter les auteurs qui ont écrit sur la question. Nous croyons au contraire que, sous cette dénomination commune de pied bot congénital, on a englobé, à tort, des difformités d'origines très-diverses.

Il y a lieu, pensons-nous, dans l'état actuel de la science de reconnaître, pour le moins, l'existence indépendante des deux groupes suivants :

1° Pied bot congénital spasmodique, consécutif à une lésion spinale telle que la myélite partielle avec sclérose consécutive des cordons latéraux. Il se développerait dans la seconde moitié de la vie fœtale;

2° Pied bot congénital par anomalie de développement des extrémités, sans altération primitive du système nerveux. Cette anomalie se produirait pendant la première moitié de la vie intra-utérine.

L'avenir décidera si il existe une forme de pied bot congénital analogue au pied bot paralytique de l'enfance et relevant comme lui d'une lésion des cornes antérieures de la substance grise et des cellules nerveuses motrices.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XX.

Fig. 1. — Coupe transversale de la moelle épinière faite à la région dorsale moyenne.
Fig. 2. — Coupe faite à la région dorsale inférieure.

V

SUR LES ALTÉRATIONS

DE LA

SUBSTANCE GRISE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE

CONSIDÉRÉES

DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ATROPHIE MUSCULAIRE

QUI COMPLIQUE QUELQUEFOIS CETTE AFFECTION

Par M. A. PIERRET

Les altérations de la substance grise de la moelle épinière, qui, dans l'ataxie locomotrice progressive, se surajoutent quelquefois à la lesion scléreuse des faisceaux postérieurs, n'ont pas jusqu'ici, attiré suffisamment l'attention des observateurs ; et, surtout, on n'a pas encore essayé, que je sache, de rattacher à ces altérations, les troubles trophiques variés qui peuvent, dans l'ataxie, se manifester sur les parties périphériques, sur les muscles en particulier, et venir compliquer la symptomatologie déjà si variée de l'affection[1].

D'après les conseils et sous la direction de M. Charcot, nous

[1] Voici en quelques mots ce qu'on trouve dans les auteurs concernant les altérations de la substance grise de la moelle épinière, dans l'ataxie locomotrice progressive : LEYDEN (Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin, 1863, p. 147) semble considérer ces lésions comme à peu près constantes. Sur 48 cas d'ataxie relevés par M. CARRE (Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive. Paris, 1865), on trouve des lésions des cornes grises notées dans 21 cas; dans 11 cas elles ne se trouvent pas mentionnées. Dans la plupart des observations ou des lésions de la substance grise se trouvent indiquées, celles-ci, à en juger d'après les descriptions, ne portaient guère que sur les cornes postérieures ou la substance gélatineuse de Rolando. Les faits de MM. Duménil, Bourdon, Marrotte, Oulmont, ceux surtout de MM. Lockhart-Clarke et Jackson (*Lancet*. Jun. 1865), font cependant exception à cette règle. Dans ces cas, en effet, des lésions des cor-

avons entrepris, à la Salpêtrière, dans le cours des deux dernières années, une série de recherches sur ce sujet peu exploré. Nous nous proposons de faire connaître successivement, dans ce recueil, les principaux résultats auxquels ces recherches nous ont conduit. La première note que nous publions aujourd'hui a pour objet d'exposer un fait qui nous paraît de nature à jeter une vive lumière sur les relations qui existent entre l'atrophie musculaire et l'ataxie locomotrice progressive, dans les cas ou ces deux états pathologiques se trouvent combinés.

On sait que l'amyotrophie progressive — qu'il faut bien se garder de confondre avec l'émaciation pure et simple des muscles résultant de l'inertie longtemps prolongée des membres, — n'est pas un accompagnement rare de la myélite scléreuse postérieure. Pour s'en convaincre, il suffirait de se reporter aux observations nombreuses ou cette coïncidence se trouve signalée et, en particulier, à celles publiées par MM. Duménil[1], Virchow[2], Marrotte[3], Friedreich[4], Leyden[5], Foucart[6], La-

nes antérieures sont plus ou moins expressément signalées. M. Luys, à propos des cas de MM. Oulmont (Oulmont, Observations d'ataxie locomotrice progressive, etc. *Union médicale*, 1861, n° 41) et Marrotte a même noté avec quelque soin la dégénération pigmentaire qui s'empare des cellules nerveuses lorsque les cornes antérieures sont lésées. Nous ne croyons pas qu'aucun des auteurs que nous venons de citer, excepté peut-être M. Duménil, aient jamais songé à rattacher à ces lésions de la substance grise, les troubles trophiques et en particulier l'atrophie musculaire qui existaient à peu près toujours dans les observations où elles ont été rencontrées. On doit à M. Charcot d'avoir le premier appelé l'attention sur la relation qui existe, dans l'ataxie locomotrice, entre certaines lésions trophiques et les altérations des cornes antérieures de substance grise. Dans un cas publié par cet auteur en commun avec M. Joffroy et où une arthropathie (*arthropathie spinale* de M. Charcot) de l'épaule gauche était venu compliquer l'ataxie, on trouva à l'autopsie outre la sclérose des cordons postérieurs, une lésion de la corne antérieure gauche, à la région cervicale; lésion caractérisée par la destruction du groupe postéro-externe des cellules nerveuses (*Archives de Physiologie*, t. III. 1870, p. 306, pl. 9). Ce même groupe de cellules avait disparu, également du côté gauche, mais cette fois à la fin de la région dorsale, un peu au-dessus du renflement lombaire, chez une autre ataxique qui présentait une arthropathie spinale du genou gauche. Ce cas que j'ai recueilli dans le service de M. Charcot sera l'objet d'une note que j'espère publier prochainement dans ce recueil.

[1] Duménil (de Rouen), Note sur la dégénérescence avec atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et de ses rapports avec l'ataxie locomotrice progressive. (*Union médicale*, 1862, n° 17.)

[2] Virchow, Un cas d'atrophie musculaire progressive. *Virchow's Archiv.*, 1855, Band VIII. Heft. 4.

[3] Marrotte, *Union médicale* (11 juin 1852).

[4] Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hintersstränge. *Virchow's Archiv.* Bd. XXVI et XXVII, 1863.

[5] Leyden, *loc. cit.*

[6] Foucart, *France médicale et pharmaceutique.* 9 novembre 1858.

borde[1] et quelques autres. Tous les observateurs, d'ailleurs, s'accordent à reconnaître le fait : mais il est un point sur lequel personne ne s'est, croyons-nous, prononcé encore d'une façon quelque peu explicite. Faut-il, en effet, ne voir dans cette coexistence de l'amyotrophie et de la sclérose postérieure que le concours fortuit de deux états morbides tout à fait distincts, ne reconnaissant aucun lien commun? faut-il admettre, au contraire, qu'une relation intime rattache l'une à l'autre les deux affections?

A ne tenir compte que du point de vue clinique, on peut trouver déjà, dans la lecture des observations publiées jusqu'à ce jour, des arguments qui plaident évidemment en faveur de la seconde manière de voir. Il est facile, en effet, de reconnaître, d'après l'analyse de ces faits, que l'atrophie musculaire, qui coexiste parfois avec l'ataxie locomotrice, ne se présente pas, en général, avec l'ensemble des caractères qui distinguent l'amyotrophie progressive primitive, idiopathique ; elle se rapproche, au contraire, par tous les points essentiels de ces amyotrophies symptomatiques qui peuvent survenir, ainsi que l'ont établi récemment les recherches de MM. Duménil, L. Clarke, Charcot, Hayem, Joffroy et Duchenne de Boulogne[2] dans les affections spinales les plus variées, lorsque la lésion originellement limitée à la substance blanche de la moelle a envahi de proche en proche certaines régions, aujourd'hui bien déterminées, de la substance grise. Ainsi, l'atrophie musculaire des ataxiques ne présente pas le mode régulier d'envahissement non plus que la marche pour ainsi dire fatalement progressive propres à l'amyotrophie primitive. Parfois disséminées sur les parties du corps les plus diverses, les lésions restent d'autrefois limitées à des régions très-circonscrites, au pied par exemple (Friedreich), à la jambe (Leyden), au dos (Leyden, Friedreich), à la nuque (Leyden) ou elles peuvent n'occuper qu'un seul muscle ou même une partie d'un muscle. Si les éminences thénar et hypothénar sont quelquefois affectées (Foucart), elles restent dans un grand nombre de cas, parfaitement indemnes. Souvent les muscles

[1] Laborde, *Comptes rendus et séances de la Société de biologie* (1859).

[2] Voir à ce sujet : Duménil (de Rouen), Atrophie musculaire graisseuse progressive, *Histoire, Critique*, Rouen, 1867. Charcot, Leçons faites à la Salpêtrière, juin, 1868. Hayem, *Archives de physiologie*, t. II, 1869. Charcot et Joffroy, *idem*, et t. III, 1870. Joffroy et Duchenne (de Boulogne), *idem*.

des membres frappés d'incoordination motrice sont seuls envahis (Laborde), tandis que d'autres fois c'est le contraire qui s'observe.

On devait être conduit naturellement, d'après ce qui précède, à se demander si, de même que cela a lieu dans les cas ou elle succède à diverses affections spinales, l'amyotrophie symptomatique, lorsqu'elle complique la sclérose postérieure, ne reconnaîtrait pas pour cause l'extension de la lésion des faisceaux blancs aux cornes antérieures de la substance grise. Notre observation fournit à cet égard, croyons-nous, des renseigements très-significatifs. Dans ce cas, en effet, où l'atrophie musculaire développée dans le cours de l'ataxie locomotrice était restée limitée aux membres du côté droit, on put, à l'autopsie, constater très-nettement, en outre de la lésion des faisceaux postérieurs, une altération très-accentuée de la corne grise antérieure du côté droit dans toute la hauteur de la moelle, tandis que la corne gauche était restée indemne.

Voici, d'ailleurs, les détails de cette observation.

Obs. — Henriette Moli, ancienne femme de ménage, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière, service de M. Charcot, le 14 mai 1868. Elle était alors âgée de 60 ans. Pendant plusieurs années avant son admission, cette femme a été sujette à des crises douloureuses se montrant périodiquement, mais irrégulièrement, à des intervalles assez rapprochés. Pendant ces accès, les douleurs qui présentaient le caractère fulgurant et occupaient surtout les membres, étaient assez vives pour arracher des cris. De temps à autre la main droite était le siége d'un sentiment de refroidissement et d'engourdissement qui portait la malade à frictionner vivement cette main, à la frapper. La marche n'a commencé à devenir difficile que quelques mois seulement avant l'entrée à l'hospice, c'est-à-dire vers le commencement de 1868, à cette époque les mouvements étaient surtout affaiblis ou incoordonnés (?) dans le membre inférieur droit. Le membre supérieur du même côté était également, dans le même temps, très-faible, ou tout au moins, les actes de préhension exécutés à l'aide de ce membre étaient entravés ou même rendus impossibles par suite de l'intervention de mouvements bizarres, incoordonnés. Bientôt l'incoordination motrice et la parésie se sont étendus au membre inférieur gauche et la marche est devenue alors tout à fait impossible ; un peu plus tard les urines ont commencé à être rendues involontairement ; puis l'intelligence, la vue et l'ouïe se sont affaiblis très-rapidement, d'une manière progressive.

Plusieurs examens faits dans le cours des années 1868 et 1869 ont donné les résultats suivants : La malade est absolument confinée au lit. Il lui est tout à fait impossible de se tenir debout. L'intelligence, la mémoire, l'ouïe, la vue, sont extrêmement affaiblis. Il y a un peu d'embarras dans la parole. Les urines

sont rendues involontairement. Il se montre assez fréquemment, deux ou trois fois par mois peut-être, des crises de douleurs fulgurantes, parfois très-intenses et pendant lesquelles la malade pousse des cris aigus. A l'aide d'épreuves appropriées on s'assure que la notion de position est à peu près complétement perdue dans les quatre membres, surtout dans ceux du côté droit. Les mouvements sont très-étendus dans les membres supérieurs, mais ils sont irréguliers, incoordonnés. Pour ce qui concerne la main droite, l'ataxie motrice est poussée à tel point, que la préhension des objets est tout à fait impossible à l'aide de cette main. Outre les mouvements ataxiques proprement dits, on observe dans ce membre, *pendant l'exécution des actes volontaires, une sorte de tremblement analogue à celui qu'on observe fréquemment dans les cas où les faisceaux latéraux sont sclérosés dans la région cervicale de la moelle épinière*. Quand la malade veut, au lit, mouvoir ses membres inférieurs, ceux-ci sont tout à coup projetés à droite et à gauche de la façon la plus désordonnée. On croît reconnaître que la sensibilité tactile est à peu près complétement abolie sur toutes les parties du membre supérieur droit; mais l'exploration est rendue très-difficile en raison de l'affaiblissement des facultés intellectuelles.

Dans le courant de l'année 1869, on note à plusieurs reprises que le membre supérieur droit devient de temps à autre le siége d'une *contracture musculaire* qui amène la flexion du coude et du poignet. Cette contracture est passagère, mais elle persiste, parfois, sans interruption, pendant sept, huit, dix jours. Le membre inférieur du même côté, présente, lui aussi, de temps à autre, un régidité marquée au niveau des principales articulations.

Vers le commencement de l'année 1870, on remarque pour la première fois que *les masses musculaires des membres du côté droit* ont subi dans leur ensemble un amoindrissement déjà très-notable. L'atrophie n'est pas uniforme; elle porte plus particulièrement sur certains groupes de muscles. Ainsi, au membre supérieur, les muscles des éminences thénar et hypothénar, ceux de la partie antérieure de l'avant-bras sont surtout affectés. Cette atrophie musculaire progresse rapidement. Voici les résultats de mensurations comparatives faites en mai 1870 :

Contour du bras droit à la hauteur de la partie moyenne du biceps.	0m,19c
Contour du bras gauche à la même hauteur	0m,21c
Contour de la cuisse droite	0m,32c
Contour de la cuisse gauche	0m,30c
Contour du mollet droit	0m,19c
Contour du mollet gauche	0m,21c

L'exploration faradique faite à la même époque a donné les résultats suivants : La sensibilité est très-notablement amoindrie dans les biceps et les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, à droite. Dans ces mêmes muscles la contractilité électrique est aussi très-affaiblie, et il faut, pour obtenir des mouvements de déplacement des diverses parties du membre, faire intervenir des excitations très-énergiques. Les mêmes phénomènes sont constatés sur les muscles du membre inférieur droit. Les membres du côté gauche ne présentent rien de semblable.

Les muscles du tronc, ceux de la masse sacro-lombaire, ceux enfin des parois abdominales présentent à droite une diminution de la sensibilité et de la contractilité électriques très-accusée, si on les compare sous ce rapport aux parties correspondantes du côté gauche.

A partir du mois de juin la malade commence à s'affaiblir progressivement, et elle succombe le 28 août 1870.

Le diagnostic porté par M. Charcot avait été le suivant: *sclérose des cordons postérieurs; extension de la lésion à la corne antérieure de substance grise du côté droit, dans presque toute la hauteur de la moelle; atrophie musculaire unilatérale symptomatique.*

Autopsie. — État des viscères. Les poumons ne contiennent pas de tubercules; il existe seulement un certain degré de dilatation des bronches et un petit foyer d'apoplexie pulmonaire à droite. Le cœur est très-volumineux; il pèse environ cinq cents grammes. Les cavités cardiaques sont augmentées, sans qu'il y ait amincissement des parois. On ne constate pas d'altération valvulaire autre qu'un peu d'opacité de la valvule mitrale. L'aorte est extrêmement athéromateuse; on rencontre sur ses parois un certain nombre de foyers de ramollissement athéromateux. Le foie, les reins et la rate ne présentent pas d'altération notable. La vessie est le siége d'une cystite mamelonnée, très-accentuée au niveau du col, mais n'ayant pas donné naissance à des ulcérations.

États des systèmes nerveux et musculaire. — Cerveau. En ouvrant les ventricules latéraux, on trouve, à la face supérieure de la couche optique, dans l'hémisphère gauche, une tache jaune, ocreuse au centre, vestige, très-vraisemblablement, d'un ancien foyer hémorrhagique. Quand on sectionne cette cicatrice, on met à jour une très-petite cavité triangulaire circonscrite par une membrane blanchâtre mouchetée de taches d'ocre. — A l'intérieur de la cavité existait un liquide de couleur brune. Les artères de la base sont fortement athéromateuses. A la surface des circonvolutions, nombreux anévrysmes miliaires; quelques plaques jaunes au fond des sillons qui séparent les circonvolutions. Il n'existait pas traces de dégénération descendante sur la pyramide antérieure du côté gauche, non plus que sur les autres parties de l'isthme.

Muscles. Au bras droit, le deltoïde, le biceps et le triceps, sont diminués de volume, et d'une coloration jaunâtre par places. A l'avant-bras, la plupart des muscles sont atrophiés; mais l'altération est plus marquée dans les muscles de la région antérieure que sur ceux de la région postérieure. Les muscles grand et petit palmaire, cubital antérieur et fléchisseur superficiel, sont en effet très-atrophiés et très-pâles. Parmi ces derniers, le cubital antérieur se distingue, entre tous, par l'étendue des altérations qu'il présente. A la main, les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux, les lombricaux, sont amaigris et décolorés à un haut degré. Les muscles du membre supérieur gauche examinés comparativement n'ont présenté aucune altération appréciable. Aux membres inférieurs, on retrouve les mêmes différences, quant au volume et à la couleur, entre les masses musculaires du côté gauche et

celles du côté droit. Les muscles de la région dorsale sont aussi très-altérés, atrophiés et décolorés à droite; rien de semblable à gauche.

Examen microscopique des muscles. — Examinés après durcissement à l'aide de l'acide chromique, les muscles atrophiés ont présenté des altérations très-prononcées. Ainsi, dans les muscles de la masse sacro-lombaire, sur des coupes tant longitudinales que transversales, on a pu constater l'existence d'un assez grand nombre de faisceaux offrant les lésions de la dégénération granulo-graisseuse. Cette altération coïncidait avec une notable diminution dans le diamètre d'un grand nombre des faisceaux musculaires primitifs.

Les muscles de l'avant-bras, durcis dans l'acide chromique, furent traités par le carmin et l'acide acétique. On put observer ainsi, outre quelques gaînes vides, un état vaguement granuleux de la substance musculaire. Il existait en même temps une multiplication énorme des noyaux du sarcolemme et une atrophie simple des fibres, qui cependant paraissaient gonflées au niveau des points où s'étaient accumulés les noyaux.

Les nerfs, examinés à l'état frais, n'ont présenté aucune altération.

Examen de la moelle à l'état frais. — A l'œil nu, la moelle et les racines qui en partent, paraissent absolument saines; les cordons postérieurs ne présentaient pas l'aspect grisâtre, si habituel en pareil cas; sur des coupes transversales, il était impossible de distinguer quoi que ce soit qui pût faire soupçonner l'existence d'une sclérose des cordons postérieurs.

L'examen microscopique, pratiqué à l'état frais, fit cependant reconnaître, dans quelques points des cordons postérieurs, la présence de corps amyloïdes, de fibrilles conjonctives et de myélocytes nombreux interposés aux tubes nerveux. Dans les cordons latéraux de la région cervicale, on rencontrait aussi quelques corps amyloïdes.

Examen de la moelle, des racines et des ganglions du grand sympathique, après durcissement dans l'acide chromique et coloration par le carmin. — Les méninges et la surface de la moelle ne présentent aucune trace d'altération. Les racines postérieures ne paraissent que très-légèrement atrophiées.

Coupes minces de la moelle. — *Région cervicale.* En premier lieu, on constate une atrophie très-manifeste de la moitié droite de la moelle. Cette atrophie porte à la fois sur la substance blanche et la substance grise.

I. *Substance blanche.* — *a. Cordons latéraux.* Les tractus cellulo-nerveux qui rayonnent de la substance grise à la périphérie de la moelle, sont manifestement épaissis du côté droit. L'altération est plus marquée en certains points, notamment sur les coupes faites au niveau de la troisième paire cervicale. On observe là, au niveau des carrefours constitués par la jonction de plusieurs tractus, de petites agglomérations de noyaux (myélocytes). Ces éléments sont au nombre de trois, quatre et quelquefois davantage. Cet état, particulièrement remarquable du côté droit, ne se rencontre point dans les cordons antérieurs, et siége de préférence à la région postéro-interne, des cordons latéraux.

b. *Cordons postérieurs.* La partie médiane de ces faisceaux est saine, sauf en un point très-limité, situé un peu en arrière de la commissure grise et où il existe quelques traces de sclérose. Mais, à droite et à gauche du sillon pos-

térieur, à une assez grande distance de ce sillon, le long des cornes postérieures, et suivant une direction parallèle à ces dernières, on trouve un *tractus* de sclérose allongé, s'étendant depuis le *cervix cornu posterioris* jusqu'au point d'émergence des racines postérieures qu'il rejoint par un trajet oblique. Ce noyau sclérosé ne touche pas aux cornes postérieures; il en est séparé par un tractus de substance blanche restée saine, mais il envoie dans leur direction des faisceaux d'apparence fibroïde fortement colorés par le carmin. Il est facile de suivre le trajet de ces faisceaux jusque dans la profondeur de la substance grise, où ils tiennent la place des faisceaux de tubes nerveux, dits *faisceaux radiculaires internes*.

II. *Substance grise*. — a. *Cornes postérieures*. Les cornes postérieures sont saines dans le plus grand nombre des coupes; cependant, sur quelques-unes d'entre elles au niveau des points ou pénètrent les fibres radiculaires internes, on rencontre quelques îlots dans lesquels la trame de la substance grise est sclérosée. Cette altération se montre principalement sur les coupes, où il existe, en même temps, une nucléation abondante dans les cordons latéraux; elle existe toujours exclusivement du côté droit.

b. *Cornes antérieures*. La corne antérieure du côté droit, présente dans toute l'étendue de la région cervicale, des diamètres plus petits que ceux de la corne correspondante gauche. En outre, on y observe sur plusieurs coupes, un nombre considérable de myélocytes; ceux-ci sont agglomérés au nombr de cinq ou six, de manière à former de petits groupes, accumulés surtout au voisinage immédiat des grandes cellules nerveuses. Quant aux cellules elles-mêmes, beaucoup d'entre elles présentaient dans leur corps une énorme accumulation de pigment et plusieurs avaient subi un commencement d'atrophie.

Racines des nerfs. Il a été impossible de reconnaître aucune altération dans les racines antérieures.

Il n'en fut pas de même des racines postérieures; celles-ci renfermaient à côté de tubes nerveux parfaitements sains, d'autres tubes, manifestement atrophiés, et entourés d'un tissu fibreux jeune.

Région dorsale. — I. *Substance grise*. Les altérations décrites à propos de la région cervicale, se retrouvent dans la région dorsale de la moelle, à des degrés divers et aussi avec des caractères propres en raison de la conformation spéciale de la région.

On sait qu'il existe, dans toute la hauteur de la moelle dorsale, deux amas de grosses cellules nerveuses, rondes ou ovalaires, disposés symétriquement, de chaque côté de l'extrémité antérieure du sillon postérieur, en arrière de la commissure grise et au niveau de la base des cornes postérieures, dont ils semblent faire partie. Ce sont les *colonnes vésiculaires postérieures de Clarke*. Ces amas de cellules nerveuses, qui ne se rencontrent pas dans d'autres régions, paraissent avoir des relations très-intimes avec les filets radiculaires internes. Dans notre cas, sur plusieurs coupes, la substance interposée aux cellules nerveuses des colonnes vésiculaires, présentait par places une multiplication très-accentuée des myélocytes et l'état fibrillaire propre à la sclérose. Dans l'aire de ces foyers de sclérose, les grosses cellules nerveuses avaient subi des altérations profondes; un bon nombre d'entre elles avaient complète-

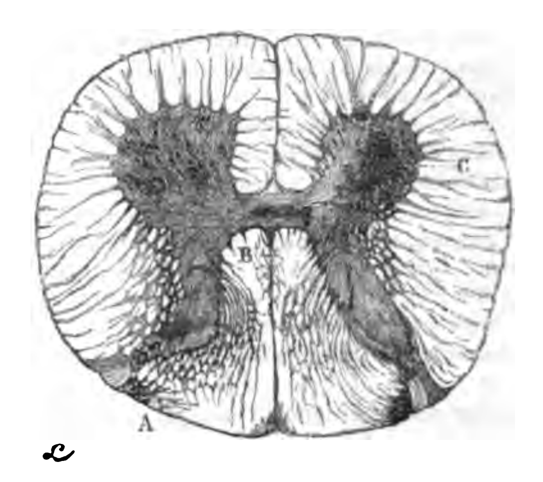
ment disparu, d'autres étaient manifestement en voie de destruction et n'étaient plus représentées que par de petits amas de granulations brunes.

Quant aux cornes antérieures, celle du côté droit offrait, de même que dans la région cervicale, des lésions très-manifestes. Ainsi, par exemple, sur plusieurs coupes pratiquées au niveau de la huitième paire dorsale, la corne antérieure droite paraissait comme tronquée et présentait des dimensions antéro-postérieures moitié moindres que celles de la corne antérieure gauche. Cependant les cellules nerveuses de la corne droite nous ont paru être à peu près aussi nombreuses que celles du côté gauche, mais plusieurs avaient subi les divers degrés de l'atrophie pigmentaire.

§ II. *Substance blanche, faisceaux postérieurs.* Dans les faisceaux postérieurs les îlots de sclérose occupent trois points parfaitement limités et très-caractéristiques. Ce sont d'abord, un point médian antérieur répondant au tiers de la distance qui sépare la commissure grise de la couche corticale de la moelle; puis symétriquement, de chaque côté, un point situé immédiatement en dedans de la tête de la corne postérieure (*caput cornu posterioris*).

Le faisceau latéral droit nous a paru offrir un certain degré d'épaississement de la trame conjonctive, sur un point situé immédiatement en dehors de la corne grise postérieure.

Région lombaire. — Outre l'ensemble des altérations déjà décrites, nous rencontrons dans cette région des lésions nouvelles, ou, pour mieux dire, les altérations se montrent là à un degré beaucoup prononcé, dans leur état de complet développement.



A. Racines postérieures. — B. Filets radiculaires internes et sclérose limités à leur parcours. — C. Corne antérieure droite atrophiée.

Dans presque toute l'étendue du renflement lombaire, l'aire de la corne antérieure droite comparée à celle du côté gauche, présente des dimensions environ moitié moindre dans tous les sens. De plus, tandis que dans la corne gauche les cellules nerveuses ont conservé tous les caractères de l'état normal,

à droite, au contraire, elles se montrent pour la plupart atrophiées à un haut degré, et sur certains points même un bon nombre d'entre elles ont complétement disparu. Ainsi, au niveau de la troisième paire lombaire, les noyaux antéro-externe et postétro-externe de cellules sont entièrement détruits. Dans la place qu'occupaient ces amas de cellules, on trouve un tissu d'aspect finement grenu, se colorant fortement par le carmin et au milieu duquel sont disséminés en très-grand nombre, des myélocytes et des corps amyloïdes. Un examen très-attentif, à l'aide de forts grossissements, permet de reconnaître, çà et là, dans l'aire de ces foyers de sclérose, de petits amas de granulations qui sont les derniers vestiges de quelques-unes des cellules détruites. Un foyer tout à fait semblable à celui qui vient d'être décrit, se rencontrait toujours dans la corne droite au niveau des premières racines lombaires.

En avant de ces foyers, et dans le point des cornes antérieures qui correspond à la naissance des racines antérieures, on rencontre par places des espaces remplis par une substance transparente, finement granuleuse, prenant une coloration assez vive sous l'influence du carmin et ne présentant d'ailleurs aucune trace d'organisation.

Ces petits *lacs* remplis de substance amorphe se retrouvaient d'ailleurs dans la corne droite de substance grise à toutes les hauteurs de la moelle; ils se rencontraient toujours, de préférence au voisinage des vaisseaux. Quant aux vaisseaux eux-mêmes, dans les points atteints de la substance grise, ils ne nous ont pas paru présenter d'autres lésions, qu'un peu d'épaississement des parois.

Racines antérieures. Ils ne nous a pas été possible de déterminer bien exactement si celles des racines antérieures qui émergeaient des points les plus particulièrement atteints de la substance grise, présentaient des altérations quelconques. Nous y avons rencontré cependant, çà et là, quelques gaînes vides; d'autres, en très-petit nombre, renfermant des corpuscules amyloïdes.

Ganglions spinaux et racines postérieures. Un seul des ganglions, provenant de la région lombaire, a pu être examiné; la trame conjonctive en était un peu épaissie, mais les cellules nerveuses paraissaient n'avoir point souffert. Au-dessous du ganglion, tous les tubes nerveux radiculaires nous ont paru parfaitement sains. Il n'en était pas de même au-dessus, dans leur trajet entre la moelle et le ganglion; en effet, les racines sensitives présentaient un état de prolifération conjonctive très-accusé et un grand nombre de tubes nerveux étaient atrophiés ou avaient même complétement disparu.

Le fait le plus saillant dans le cas qui vient d'être exposé, celui du moins sur lequel nous voulons surtout appeler l'attention, c'est, d'un côté, l'altération si prononcée que présentaient dans les diverses régions de la moelle épinière, la corne antérieure de substance grise du côté droit, et, d'un autre côté, la coexistence d'une atrophie musculaire unilatérale, intéressant non-seulement les membres supérieur et inférieur droits, mais aussi la moitié correspondante du tronc.

Nous rappellerons en quelques mots les principaux caractères de ces deux ordres d'altération : Dans les cornes grises, la lésion s'accuse d'abord par une multiplication très-accentuée des myélocytes, qui se montrent agrégés par groupes de cinq, six ou même plus, principalement au voisinage immédiat des cellules nerveuses multipolaires de la région. Celles-ci, en certains points, sont en partie masquées par les noyaux accumulés à leur surface. A un degré plus avancé, les prolongements de cellules, les corps même des cellules s'atrophient et disparaissent; il en est de même des tubes nerveux de divers diamètres qui traversent dans toutes les directions l'aire des cornes antérieures, dans l'intervalle des cellules nerveuses. A ce degré, la névroglie est remplacée par un tissu plus dense, plus opaque, d'apparence fibroïde, parsemé de nombreux myélocytes et formant au sein de la substance grise des plaques ou îlots plus ou moins larges, dans lesquels on retrouve quelquefois, à l'aide de forts grossissements, les derniers vestiges des cellules nerveuses atrophiées. C'est surtout à la formation de ce tissu fibroïde et à la rétraction qu'il subit à la longue qu'il faut incontestablement rattacher la diminution de tous les diamètres que présente, à des degrés divers, dans toutes les régions de la moelle, la corne droite de substance grise. Quant à l'atrophie des cellules, elle s'opère, pour la plupart d'entre elles, suivant le mode de la dégénération pigmentaire. Au dernier terme, le corpuscule ganglionnaire n'est plus représenté que par une petite masse de granulations agglomérées, globuleuse ou hérissée de prolongements très-courts, laquelle peut à son tour disparaître sans laisser de traces[1]. Il importe de faire ressortir que l'altération scléreuse du *reticulum*, ainsi que l'atrophie des cellules nerveuses, qui marche de concert avec elle, n'occupe pas indistinctement tous les points de l'aire des cornes antérieures. Elles sont invariablement plus accentuées dans la région qui correspond au groupe postéro-externe des cellules nerveuses, et quelquefois elles se montrent à peu près exactement limitées à cette région.

Les altérations musculaires offraient des particularités non moins intéressantes. Dans les muscles pâles et ayant subi une

[1] Consultez : Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie musculaire progressive, etc., *Archiv. de physiol.*, t. II. p. 732.

réduction de volume, on rencontrait, çà et là, mais très-rarement, des faisceaux primitifs atteints de dégénération granuleuse ; au contraire, les faisceaux présentant les caractères de l'atrophie simple avec conservation de la striation transversale, étaient très-nombreux. Sur beaucoup d'entre eux, on observait une multiplication énorme des noyaux du sarcolemme ; certains faisceaux étaient même comme distendus, renflés au niveau des points où ces noyaux s'étaient accumulés en très-grand nombre. On retrouvait donc, ici, comme on voit, tous les caractères des altérations musculaires qu'on observe habituellement dans les cas ou l'amyotrophie est symptomatique d'une lésion centrale de la moelle épinière[1].

Un point qu'il faut signaler tout particulièrement, c'est que les lésions de la substance grise de la moelle et celles des muscles, paraissent avoir progressé parallèlement, et, pour ainsi dire, du même pas. Ainsi à l'amyotrophie, surtout prononcée au membre inférieur correspondait dans la moelle, à la région lombaire, une altération de la corne antérieure parvenue à son plus haut degré de développement. Par contre, au niveau du renflement cervical, la lésion spinale en était encore à ses débuts et, concurremment, c'est au membre supérieur que l'atrophie des muscles se montrait le moins accentuée.

La coexistence, le parallélisme si remarquables des lésions spinales et musculaires, dont nous venons de rappeler les principaux traits, la nature même de ces altérations nous permettent de rapprocher notre observation des faits aujourd'hui nombreux ou le même concours de circonstances s'est rencontré, et qui ont été l'objet de travaux importants publiés dans ce recueil. On sait qu'en se fondant sur les faits cliniques et nécroscopiques auxquels nous faisons allusion, MM. Charcot[1], Hayem, Joffroy et Duchenne (de Boulogne) ont démontré que, dans les cas de ce genre, la lésion trophique des muscles est subordonnée à la lésion des cornes antérieures de substance grise — ou plus précisément des cellules nerveuses multipolaires — et procède

[1] Consultez : Hayem, *Archiv. de physiol.*, t. II, pl. VII, fig 11.

[2] Les vues de M. Charcot relatives au rôle de l'altération des cellules nerveuses dites motrices dans la pathogénie de l'atrophie musculaire progressive, de la paralysie infantile et de la myélite aiguë centrale, ont été exposées pour la première fois dans une leçon faite à la Salpêtrière en juin 1868.

de celle-ci, à titre d'affection symptomatique. Nous admettons sans réserve, en ce qui nous concerne, cette interprétation, et nous croyons qu'il serait inopportun de reproduire ici les arguments nombreux et, à notre avis, péremptoires que, tout récemment encore, les auteurs que nous venons de citer ont accumulés en sa faveur: Nous nous bornerons donc à renvoyer aux travaux ou se trouvent consignés tous les éléments de la discussion[1].

Après avoir fait dériver, dans notre cas, l'amyotrophie unilatérale de la lésion de l'une des cornes antérieures de substance grise, nous devons rechercher si cette dernière lésion ne se rattachait pas, à son tour, par un lien quelconque, à l'altération scléreuse des faisceaux blancs postérieurs. Nous commencerons par déclarer que cette filiation ne nous paraît pas douteuse; mais nous ne saurions nous en tenir à une simple assertion et, pour arriver à la démonstration, il nous faut, tout d'abord, rappeler brièvement les caractères spéciaux que présentait chez notre sujet la sclérose fasciculée postérieure. A l'œil nu, sur la moelle non préparée, l'examen des surfaces de section ne permettait de constater, aucune lésion bien distincte des faisceaux postérieurs; tout au plus une investigation très-attentive faisait-elle soupçonner, dans l'épaisseur de ces faisceaux, l'existence de deux traînées grisâtres, qui les parcouraient d'avant en arrière, presque parallèlement à la direction des cornes grises postérieures.

L'étude microscopique de coupes transversales durcies et convenablement colorées par le carmin donnait des résultats bien différents; elle mettait en évidence les particularités suivantes: les parties sclérosées répondant aux tractus gris, dont il a été question plus haut, se présentaient sous forme de deux bandelettes minces, vivement teintées par la matière colorante, et exactement limitées au trajet de ceux des tubes nerveux émanés des racines postérieures, qui, après leur entrée dans la moelle traversent, dans une certaine partie de leur étendue, les faisceaux postérieurs sous le nom de *faisceaux radiculaires in-*

[1] Consultez, dans les *Archives de physiologie*, t. II et III, les mémoires de MM. Hayem, Charcot et Joffroy, Joffroy et Duchenne (de Boulogne), etc., sur l'atrophie musculaire progressive, la paralysie infantile, la paralysie glosso-laryngée.

ternes (*masses fibreuses internes des racines postérieures*, dans la nomenclature de Kœlliker[1]). Contrairement à ce qui s'observe dans la majorité des cas d'ataxie locomotrice, les parties confinant au sillon postérieur et qui forment le *faisceau cunéiforme de Goll*, étaient restées complétement indemnes.

Quelle est la raison de cette disposition singulière de l'altération scléreuse sous forme de deux minces bandelettes ; pourquoi l'inflammation du *reticulum* se montre-t-elle ainsi exactement limitée au voisinage immédiat du parcours des fibres nerveuses radiculaires internes ? Nous pensons qu'il est permis de se rendre compte de cette disposition, si l'on admet que le processus irritatif a eu ici pour point de départ et pour siége primitif, non pas la névroglie elle-même, mais bien les tubes nerveux qui par leur réunion constituent les faisceaux radiculaires internes. A la longue et de proche en proche, l'irritation se sera propagée des tubes nerveux, dans toutes les directions, perpendiculairement à l'axe de ces tubes jusqu'au *reticulum*, dont la zone limitrophe aura été consécutivement envahie[2]. On pourrait se demander incidemment si le processus inflammatoire a réellement pris naissance dans les tubes nerveux des faisceaux radiculaires, ou s'il ne s'est pas plutôt développé tout d'abord dans le trajet extra-spinal de ces tubes, c'est-à-dire dans les racines postérieures ; mais c'est là une question d'un intérêt secondaire et que, pour le moment, nous voulons laisser indécise.

Ce premier point une fois concédé, nous pouvons essayer d'aller plus loin et nous efforcer de montrer par quel procédé

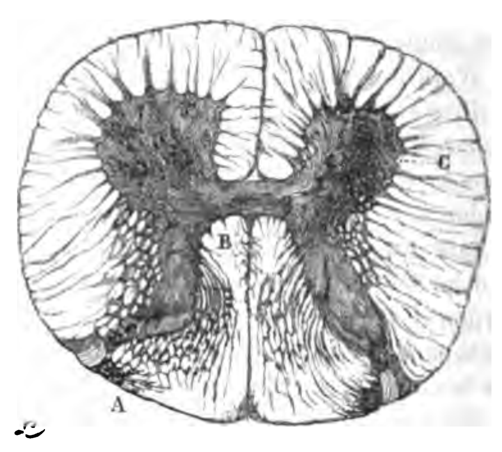
[1] « Les racines postérieures des nerfs, dès leur entrée dans la moelle, présentent une disposition plus compliquée que les racines antérieures ; on peut les distinguer en deux groupes ; les unes, les *fibres radiculaires postérieures et externes*, cheminent horizontalement ou en remontant légèrement dans le sillon collatéral postérieur et à travers les faisceaux longitudinaux de la substance blanche jusqu'aux cornes postérieures... » Les autres qui sont « *les masses fibreuses internes des racines postérieures*, immédiatement après avoir pénétré dans le sillon collatéral postérieur, vont en dedans dans le cordon postérieur, etc. » (Kœlliker, *Histologie humaine*, 1re partie, p. 345, 346.)

[2] M. Vulpian a rendu très-vraisemblable que les scléroses qu'il nomme *systématiques*, celles qui frappent sur un système bien déterminé des faisceaux de la moelle et se propagent dans toute la longueur des fibres atteintes, reconnaissent pour cause primitive l'irritation même de ces fibres. « Il y aurait donc ainsi, dès le début — dans la plupart des cas et pendant toute la durée de la maladie — une irritation des fibres des faisceaux blancs, et la substance conjonctive interstitielle, la névroglie, ne serait atteinte que d'une façon secondaire, collatérale. » (*Archives de physiologie*, t. II, p. 289.)

le travail morbide s'est communiqué des faisceaux postérieurs à certaines régions de la corne antérieure de substance grise. S'agit-il là, tout simplement, d'une extension du processus phlegmasique s'opérant par la voie des fibres du reticulum? cela est peu vraisemblable, car on ne concevrait pas alors pourquoi la sclérose serait restée, comme on l'a dit, bornée au contour des fibres radiculaires internes, et pourquoi elle ne se serait pas répandue au loin, dans l'aire des faisceaux postérieurs, avant d'atteindre la région postéro-externe des cornes antérieures. Il nous semble beaucoup plus rationnel de supposer que, dans cette partie de leur parcours, les tubes nerveux radiculaires ont encore servi de conducteurs à l'irritation et l'ont transmise, pour ainsi dire, par un trajet direct, jusqu'au sein de la substance grise. Cette supposition paraîtra surtout acceptable si l'on veut bien se remettre en mémoire le mode de distribution dans le centre gris spinal des faisceaux radiculaires internes. C'est ici le lieu de rappeler la description qu'a donnée, à ce propos, Kölliker, — dont les opinions sur ce point d'anatomie sont d'ailleurs, pour les principaux détails, conformes à celles de Stilling et de Clarke. — «*Les masses fibreuses internes des racines postérieures* dit Kölliker [1], immédiatement après avoir pénétré dans le sillon collatéral postérieur, vont en dedans, dans le cordon postérieur, décrivent une courbe plus ou moins prononcée dans un plan horizontal ou obliquement ascendant, ou encore d'après Stilling, obliquement descendant, et traversent le cordon postérieur en se portant en avant et en dehors. Puis elles abandonnent les cordons postérieurs le long des bords internes de la substance gélatineuse, et en avant de cette substance jusqu'à la pointe des cornes postérieures, pour se porter autant que j'ai pu voir, toutes en avant dans les cornes antérieures, où elles affectent généralement un trajet recourbé en S. J'ai suivi ces fibres en partie jusque dans la commissure antérieure, en partie, et c'était toujours la majorité, jusqu'au groupe de cellules postérieur (latéral) des cornes antérieures, où, en général, elles se dérobaient à la vue ; mais quelquefois aussi elles pouvaient être suivies jusqu'à la partie antérieure des cordons latéraux et s'y perdaient. » Nous voulons relever surtout deux

[1] Éléments d'histologie humaine. *Trad. de M. Sée*, 1re partie, p. 346.

points dans cette citation : c'est, en premier lieu, la relation qui y est signalée entre certaines fibres des faisceaux radiculaires internes, et le groupe postéro-externe des cellules nerveuses des cornes antérieures ; c'est ensuite la connexion qui paraît exister entre quelques fibres de ces mêmes faisceaux et la partie antérieure des cordons latéraux. La première de ces dispositions fait comprendre pourquoi ce n'était pas indifféremment telle ou telle région des cornes antérieures, mais bien toujours la même région de ces cornes, laquelle répond au groupe des cellules postéro-externes, qui, chez notre sujet se montrait atteinte par la sclérose, dans les diverses régions de la moelle épinière[1]. Il était à prévoir, d'ailleurs, que cette limitation, pour ainsi dire *systématique* du travail phlegmasique à un département très-circonscrit de la substance grise, ne pouvait être un effet du hasard, qu'elle devait nécessairement correspondre à une disposition anatomique spéciale.



A. Racines postérieures. — B. Filets radiculaires internes et sclérose limitée à leur parcours. — C. Corne antérieure droite atrophiée (région lombaire).

Peut-on pénétrer plus avant et déterminer si l'irritation transmise par la voie des fibres radiculaires internes, jusqu'à la substance grise, s'est portée tout d'abord sur le reticulum

[1] Ces mêmes cellules du groupe postéro-externe avaient disparu, à la région cervicale, dans le cas d'arthropathie scapulo-humérale liée à l'ataxie locomotrice, rapporté par MM. Charcot et Joffroy (*Archives*, t. III, p. 306, pl. IX). M. Charcot a fait remarquer d'ailleurs plusieurs fois, dans ses Leçons, que l'arthropathie spinale coexiste fréquemment avec l'amyotrophie dans l'ataxie locomotrice.

de la névroglie ou si, au contraire, elle a occupé en premier lieu le corps des cellules nerveuses, d'où elle se serait répandue, par la suite, dans la substance conjonctive? Évidemment, dans l'état actuel de la science, la question ne peut recevoir une solution précise. A la vérité, la dernière hypothèse serait, de beaucoup, la plus vraisemblable s'il était clairement démontré que les tubes nerveux des filets radiculaires entrent en communication directe avec les prolongements des grandes cellules nerveuses. Mais on sait que, — contrairement à de certaines affirmations,— ces relations directes, par continuité, de tubes nerveux à cellules nerveuses, sont loin d'être positivement établies. En faveur de cette hypothèse, nous ferons remarquer toutefois que les diverses lésions de la sclérose, et en particulier la multiplication des myélocytes, étaient beaucoup plus accusées vers les parties centrales du noyau, ou agrégat de cellules, que dans les parties périphériques; beaucoup plus accentuées également au voisinage immédiat des cellules que dans leurs intervalles ; de telle sorte que celles-ci paraissaient comme autant de centres ou foyers, d'où le processus inflammatoire aurait rayonné à une certaine distance dans toutes les directions[1].

L'autre particularité anatomique sur laquelle nous avons appelé l'attention, c'est-à-dire la relation qui, d'après Kölliker, s'établit entre certaines fibres radiculaires internes et les parties antérieures des cordons latéraux ; cette seconde particularité, disons-nous, est à son tour bien propre à expliquer pourquoi, chez notre sujet, les parties en question de ces cordons présentaient, à droite, dans une certaine étendue en hauteur de la moelle, les altérations de la sclérose. L'intérêt qui s'attache ici à la sclérose du faisceau latéral droit n'échap-

[1] A la région dorsale, les colonnes vésiculaires de Clarke ou noyau de Stilling présentaient dans notre cas, en plusieurs points, des traces évidentes de sclérose ; les cellules nerveuses de ces colonnes offraient en outre, çà et là, les caractères de la dégénération pigmentaire à un degré très-prononcé. Ce fait paraîtra digne d'intérêt si l'on veut bien se reporter à la description de Kölliker, qui dit qu'à la région dorsale de la moelle, « le groupe interne des fibres radiculaires postérieures, après avoir émergé des cordons postérieurs, chemine en grande partie d'arrière en avant et de dehors en dedans, en arc de cercle pour pénétrer dans le groupe de cellules ci-dessus désigné (cellules de la colonne vésiculaire), s'y divise en fibres isolées ou en très-petits faisceaux et ne peut être suivi au delà. » (*Histologie*, p. 346.) Nous ignorons quand à présent s'il existe quelque symptôme qu'on puisse rattacher à cette altération des colonnes vésiculaires de Clarke.

pera à personne si l'on remarque qu'il y a lieu de rapporter à cette lésion l'intervention de symptômes insolites, qui sont venus à un moment donné se surajouter chez notre malade à l'incoordination motrice des membres et obscurcir le diagnostic. On n'a peut-être pas oublié que, chez elle, dans le courant de l'année 1869, un nouveau symptôme consistant en une sorte de tremblement latéral, parfois très-intense, du membre supérieur droit et se manifestant seulement pendant l'exécution des actes volontaires, vint s'adjoindre aux mouvements ataxiques proprement dits. De plus, vers la même époque, ce même membre devenait de temps à autre, le siége d'une contracture musculaire qui déterminait la flexion du coude et du poignet et persistait, parfois sans interruption, pendant sept, huit et même dix jours; le membre inférieur du même côté présentant, lui aussi, de temps en temps, une rigidité marquée au niveau des principales articulations. Or, nous savons aujourd'hui, d'après les recherches de M. Charcot, que la contracture passagère d'abord, puis permanente des membres, de même que la trémulation survenant à l'occasion des mouvements volontaires, sont des phénomènes très-ordinairement liés à la sclérose des faisceaux latéraux de la moelle; que celle-ci se soit développée à titre de lésion primitive ou qu'elle soit, au contraire, survenue consécutivement à une lésion en foyer du cerveau ou de la moelle épinière[1].

Nous ferons remarquer—et c'est par là que nous terminerons — que si l'on se rattache à l'hypothèse que nous avons proposée, tout s'enchaîne dans notre observation d'une façon satisfaisante. L'irritation envahissant progressivement les fibres nerveuses radiculaires internes, dans le sens de leur direction centripète, s'est répandue, à la longue, jusqu'aux dernières limites connues de ces fibres. Bornée dans une première période à la première partie du parcours intra-spinal des faisceaux radiculaires internes, elle s'est étendue par la suite, conformément aux données de l'anatomie normale, au noyau postéro-externe des cellules nerveuses dans la corne antérieure de la substance grise ; et vers la même époque elle s'est communiquée au cordon latéral, qu'elle a occupé à son tour. Les symptômes

[1] *Archives de physiologie*, t. II, p. 630, 634.

révélés par l'étude clinique se sont succédé dans le même ordre que les lésions anatomiques. En premier lieu a paru l'incoordination motrice, symptôme lié à l'irritation des faisceaux radiculaires et à la sclérose consécutive d'une partie très-limitée des cordons postérieurs[1]. Plus tard se sont développés, à peu près dans le même temps, l'atrophie musculaire, la contracture et enfin le tremblement du membre ; la première en conséquence de l'altération du noyau postéro-externe des cellules nerveuses, les secondes par suite de l'envahissement des cordons latéraux.

[1] L'incoordination des mouvements était chez notre malade très-prononcée aux membres supérieurs, et cependant les cordons postérieurs n'étaient lésés à la région cervicale que dans une très-petite étendue, au voisinage immédiat et sur le parcours des faisceaux radiculaires internes; les faisceaux cunéiformes de Goll ne présentaient aucune trace de sclérose. Dans tous les cas d'ataxie locomotrice avec participation des membres supérieurs aux désordres moteurs que nous avons observés, depuis deux ans à la Salpêtrière, cette même région des cordons postérieurs correspondant au trajet des faisceaux radiculaires internes, présentait constamment à un certain degré l'altération scléreuse. On sait, par contre, que les faisceaux de Goll peuvent être, au renflement cervical, atteints de sclérose, même à un haut degré, aussi bien dans la forme dorso-lombaire de l'ataxie que dans le cas de sclérose ascendante consécutive à une lésion partielle de la moelle (chez les sujets atteints de mal de Pott, par exemple, ou de myélite partielle), sans qu'il en résulte aucun trouble des mouvements des membres supérieurs. Ces faits tendent à démontrer que la faculté coordinatrice n'est pas, en ce qui concerne du moins la région cervicale, indistinctement dévolue à toutes les parties des cordons postérieurs. La lésion des faisceaux radiculaires postérieurs et des parties des cordons postérieurs les plus voisines de leurs parcours semble être une condition nécessaire pour que l'ataxie se montre dans les membres supérieurs. Ce que nous venons de dire des membres supérieurs s'applique également dans notre cas aux membres inférieurs, puisque, dans celui-ci, la sclérose, épargnant à la région lombaire la partie médiane des faisceaux postérieurs, s'était, comme à la région cervicale, limitée au trajet des faisceaux radiculaires. C'est là un point de physiologie pathologique sur lequel nous nous proposons d'ailleurs de revenir par la suite.

RECUEIL DE FAITS.

NOTE SUR DES ESSAIS DE GREFFE D'UN TRONÇON DU NERF LINGUAL ENTRE LES DEUX BOUTS DU NERF HYPOGLOSSE, APRÈS EXCISION D'UN SEGMENT DE CE DERNIER NERF.

Par MM. J.-M. PHILIPEAUX et A. VULPIAN

Nous avions tenté, il y a plusieurs années, de greffer sur des chiens un tronçon du nerf optique entre les deux bouts, central et périphérique, du nerf hypoglosse, après excision d'un segment de ce dernier nerf[1]. Ces tentatives avaient échoué. Le tronçon de nerf optique, bien que maintenu, à l'aide de points de suture, en contact avec les deux bouts du nerf hypoglosse, paraît avoir été détaché par suppuration et éliminé quelques jours après l'opération. Nous avons fait, depuis cette époque, plusieurs essais, ayant pour but de greffer sur des chiens, par une opération semblable, un tronçon de nerf lingual, entre les deux bouts du nerf hypoglosse. Cinq fois sur sept expériences, dont nous avons réuni les relations, nous n'avons pas obtenu la greffe du tronçon de nerf lingual. Ce tronçon paraît avoir été éliminé dans ces cinq cas, et la perte de substance subie par le nerf hypoglosse a été comblée par une régénération qui a rétabli, d'une façon plus ou moins régulière, la communication entre les deux bouts de ce nerf. Dans deux cas seulement, la greffe a réussi. Voici le résumé de l'un de ces faits expérimentaux.

Exp. — Sur un jeune chien, âgé de quatre à cinq mois, on met à nu le nerf hypoglosse droit et l'on en excise un segment de deux centimètres de longueur. On excise de même sur le nerf lingual, du même côté, un segment de la même longueur, et ce segment est uni bout à bout, à l'aide d'un point de suture de chaque côté, aux deux bouts du nerf hypoglosse. Cette expérience est faite le 19 mai 1869. On examine, sur l'animal vivant, l'état du nerf hypoglosse, le 29 juillet 1869, c'est-à-dire deux mois et dix jours après l'opération.

On voit un cordon renflé, inégal, ayant au moins deux centimètres de longueur, qui relie l'un à l'autre les deux bouts du nerf hypoglosse. On galvanise le bout central de ce nerf; il y a aussitôt des mouvements dans le côté corres-

[1] *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, par Brown-Séquard, t. VI, p. 513 (1863).

pondant de la langue : la galvanisation du bout périphérique détermine des mouvements bien plus vifs encore.

Après la mort de l'animal, on étudie le même jour l'état anatomique des nerfs intéressés et de la langue. La moitié droite de celle-ci offre une atrophie très-manifeste dans toute son étendue, mais plus prononcée dans la région de la pointe que dans la région de la base.

On dissèque le cordon noueux et assez volumineux qui unit l'un à l'autre les deux bouts du nerf hypoglosse. Il est constitué, en grande partie du moins, par du tissu connectif très-dense et difficile à dilacérer ; il est parcouru, dans sa partie centrale, par un filet grisâtre, assez gros, paraissant bien, à l'œil nu, représenter un filet nerveux. L'examen microscopique montre que cette présomption est fondée. C'est bien un filet nerveux, formé de fibres pour la plupart altérées, contenant des granulations d'apparence graisseuse, en séries linéaires ; mais au milieu de ces fibres altérées on en voit un certain nombre qui sont restaurées et qui ont la moitié ou les deux tiers du diamètre normal des fibres nerveuses.

Le bout périphérique du nerf hypoglosse est à peu près dans le même état.

Le bout périphérique du nerf lingual est encore très-altéré ; il y a beaucoup plus de corps granuleux et de granulations d'apparence graisseuse que dans le nerf hypoglosse. La résorption de ces résidus de myéline y est donc moins avancée que dans ce dernier nerf ou que dans le filet nerveux, interposé entre les deux bouts du nerf hypoglosse ; de plus, on trouve dans le bout périphérique du nerf lingual une bien plus faible proportion de fibres nerveuses restaurées que dans l'hypoglosse et le filet nerveux en question, et ces fibres nerveuses restaurées y sont plus grêles.

L'aspect du filet nerveux inclus dans le cordon qui reliait l'un à l'autre les deux bouts de l'hypoglosse, la facilité assez grande avec laquelle on a pu le séparer de ce cordon, indique bien, ce nous semble, que c'était le tronçon de nerf lingual, par lequel on avait remplacé le segment enlevé sur le nerf hypoglosse.

On n'est pas autorisé à dire que les excitations faites sur le bout central du nerf hypoglosse se transmettaient au bout périphérique par ce tronçon de nerf lingual, car il est bien probable que le tissu environnant ce tronçon contenait des fibres nerveuses allant de l'un à l'autre des deux bouts du nerf hypoglosse, et s'il en était ainsi, c'est sans doute par ces fibres nerveuses surtout que se faisait la communication des excitations.

Cette supposition a pour point de départ l'ensemble des résultats observés dans les cas où l'expérience a échoué. Dans ces cas, le tissu interposé entre les deux bouts du nerf hypoglosse contenait certainement des fibres nerveuses de nouvelle formation.

Dans l'expérience dont il s'agit ici, il y a toutefois un fait montrant bien qu'une véritable greffe était en voie d'achèvement. C'est l'état avancé de la restauration du tronçon transplanté du nerf lingual, indice significatif, surtout lorsque l'on compare cet état à celui du bout périphérique de ce même nerf lingual. Il est certain qu'une relation intime avait commencé à s'établir entre ce tronçon et le bout central du nerf hypoglosse, et que c'est à cette relation

que l'on doit attribuer la rapidité relative de la régénération de ce tronçon.

Chez un autre chien, nous avons observé une greffe du même genre, avec les mêmes particularités; mais l'animal n'a vécu que cinquante-quatre jours après l'opération, et il n'y avait pas encore d'indices d'un travail de régénération.

Ces expériences n'offrent qu'un médiocre intérêt, puisqu'elles n'ont pas donné les résultats qu'on espérait obtenir. Nous ne les faisons connaître que pour montrer la difficulté de les mener à bonne fin. Il s'agit, dans les expériences de ce genre, de savoir si un tronçon d'un nerf exclusivement sensitif peut prendre la place d'un segment de nerf moteur et permettre à ce nerf une fois la greffe obtenue, de recouvrer ses fonctions. On voit qu'un des obstacles qui s'opposeront à ce qu'on arrive à un résultat bien net consiste dans cette tendance que possèdent les nerfs à réparer la solution de continuité, provenant de l'excision d'un segment, même d'une grande longueur. Par suite de ce travail de réparation, un tronçon nerveux interposé entre les deux bouts d'un nerf se trouvera infailliblement enveloppé par des fibres nerveuses nouvelles, dérivant du bout supérieur de ce nerf; et si une continuité physiologique se rétablit entre les deux bouts, il sera impossible, dans ces conditions, de reconnaître si elle a lieu par le tronçon greffé.

La seule conclusion que l'on puisse tirer des expériences dont nous venons de dire quelques mots, c'est qu'un tronçon d'un nerf sensitif, interposé aux deux bouts d'un nerf moteur, peut se greffer sur ce nerf, et, par suite de cette greffe, se régénérer plus rapidement que s'il était transplanté dans le tissu connectif sous-cutané, sans relations directes avec un nerf quelconque. Et encore, pourrait-on conserver des doutes sur la question de savoir si c'est bien sous l'influence d'une réunion avec des fibres motrices, que la régénération partielle du tronçon du nerf sensitif s'est produite; car le nerf hypoglosse ne saurait être considéré, surtout dans la région où se fait l'opération, comme un nerf exclusivement moteur : il contient là, en effet, un certain nombre de fibres sensitives. Ces doutes sont-ils légitimes? Nous ne le pensons pas, certains que nous sommes, d'après toutes nos anciennes expériences, que la régénération du tronçon du nerf lingual eût été complète si les animaux avaient vécu quelques semaines de plus : et la restauration complète de ce tronçon n'aurait pas pu s'expliquer autrement que par l'influence, au moins partielle, des fibres motrices du nerf hypoglosse.

II

NOTE SUR UN CAS DE MUGUET DU GROS INTESTIN

Par M. J. PARROT

L'année dernière, je disais dans ce journal, en parlant des diverses localisations du muguet, que son développement dans l'intestin, bien qu'il fût admis par quelques observateurs, était loin d'être démontré, puisqu'on avait négligé de déterminer par l'examen microscopique la véritable nature de la lésion; et je sollicitais de nouvelles recherches sur ce point d'anatomie pathologique. L'observation suivante vient lever les doutes que je formulais alors, car elle démontre sans réplique que le parasite peut germer dans l'intestin.

II

Obs. — Eugénie M..., agée d'un an, est admise à l'infirmerie de l'hospice des Enfants assistés, le 25 septembre 1869. Elle est d'une maigreur squelettique; les sutures crâniennes sont très-molles et les fontanelles largement ouvertes. Aucune dent n'est apparente. La cavité buccale présente de nombreuses plaques de muguet. L'enfant tousse et a de la diarrhée verte.

L'examen du thorax y révèle, de chaque côté, en arrière et en bas, à la fin de l'inspiration, des râles fins.

Il y a 104 puls., et 35° dans le rectum.

Le 26, il n'y a que 88 puls., et la température s'est élevée d'un degré. Le poids du corps est de 3588 grammes.

La mort a lieu à 1 heure de l'après-midi.

L'autopsie est faite le 27.

La pie-mère est infiltrée de sérosité.

A la région postérieure et moyenne des lobes inférieurs des poumons, on trouve un noyau d'hépatisation un peu plus étendu à droite qu'à gauche.

Le foie a une coloration marron clair; la vésicule contient une grande quantité de bile.

L'œsophage, dans son tiers inférieur, est couvert d'une couche épaisse et continue de muguet, qui rétrécit considérablement son calibre.

L'estomac est rempli de matières alimentaires. La paroi, au niveau de la grosse tubérosité, est transparente, ramollie et sillonnée par des vaisseaux brunâtres. Cette modification, de nature cadavérique, est limitée par une ligne très-nette. Partout ailleurs, la muqueuse a conservé une coloration normale.

L'intestin grêle paraît sain dans toute son étendue.

Dans le gros intestin, on voit une lésion qui s'étend au-dessous de la valvule iléo-cæcale, sur une longueur de 16 à 17 centimètres. Elle occupe sur-

tout la région opposée à l'insertion du mésentère. Ce sont des plaques marron foncé, marbrées de violet et de gris, se détachant très-nettement sur la muqueuse du voisinage, dont la couleur et la consistance n'ont subi aucune modification, et faisant une saillie de un à un millimètre et demi. Pour la plupart, elles sont allongées transversalement; cependant à la partie inférieure, il en est qui affectent une forme plus ou moins irrégulièrement arrondie. Elles ont en général 15 millimètres de long sur 5 ou 6 de large. Il en existe une plus petite que toutes les autres, sur la face cæcale de la valvule de Bauhin. Une couche de matière molle et brunâtre les recouvre. En les dépouillant de cet enduit, elles perdent leur couleur foncée et une partie de leur épaisseur. Elles résistent à l'action d'un jet d'eau, mais par le raclage, on les fait disparaître presque complétement, et il ne reste plus à leur niveau qu'une sorte de boursouflure de la muqueuse, à teinte brunâtre, dont le relief ne disparaît que par la destruction de la paroi intestinale. Sur des coupes perpendiculaires à sa surface, il est aisé de voir que la tunique interne est seule atteinte, les autres ayant conservé tous leurs caractères normaux. Vu par sa face péritonéale, l'intestin, même au niveau des plaques, ne présente aucune modification. Il n'y a rien à noter du côté des ganglions mésentériques.

Exam. microsc. — Les cellules du foie ont des dimensions au-dessous de la moyenne physiologique. Elles sont dans toutes les régions, complétement dépourvues de graisse. Leur contenu est finement granuleux et le noyau très-distinct.

Les plaques intestinales sont constituées par les éléments du muguet, avec lesquels on trouve, du moins à la surface, de la graisse, des grains d'amidon et un grand nombre de corpuscules sphéroïdaux, brunâtres. Plus profondément, on voit avec les spores et les tubes, un grand nombre de cellules polygonales d'épithélium et des culs-de-sac glandulaires, ne contenant pas dans leur cavité d'éléments parasitaires. Lorsqu'au niveau d'une plaque, on enlève à l'aide de ciseaux courbes, un fragment de la muqueuse, on aperçoit encore là, disséminés dans sa trame, des filaments et des spores; mais tandis qu'à la surface, le thallus est très-abondant et présente des filaments allongés et ramifiés, dans les couches profondes au contraire, ce sont les spores qui dominent, les tubes étant infiniment moins nombreux et se montrant d'ordinaire à l'état naissant.

L'examen qui précède ne pouvait me laisser aucun doute sur la nature de la lésion que j'avais rencontrée, mais désireux de connaître les relations précises du parasite avec les parties constituantes de la paroi intestinale, et de rechercher son mode de végétation en ce lieu, j'ai pratiqué sur l'intestin desséché ou durci dans l'alcool[1] des coupes minces qui, traitées successivement par la teinture de carmin, la solution d'acide acétique et la glycérine, m'ont présenté des particularités intéressantes.

Bien que ces différentes manipulations aient fait disparaître la partie molle et superficielle des plaques, c'est-à-dire la région où le parasite était le plus

[1] Je dois dire que ces dernières m'ont donné les meilleurs résultats, à cause de la conservation de la couche glandulaire.

abondant, j'ai pu distinguer çà et là quelques touffes épaisses de tubes et de spores, formant des espèces de mamelons au-dessus des glandes de Lieberkuhn, qui toujours altérées au niveau des points envahis par le champignon, le sont à des degrés différents. Comme il est aisé de le comprendre, c'est leur partie superficielle qui est surtout atteinte. Elles ont subi, dans une étendue plus ou moins grande, une sorte de dislocation. En aucun point on ne les trouve complétement détruites ; constamment il reste une certaine portion des culs-de-sac, dont l'épithélium est très-net et ne semble pas altéré; leur cavité, réduite à de très-petites proportions, ne contient ni tubes ni spores.

Dans les points où la destruction des glandes est le plus avancée, les espaces qui les séparent sont manifestement élargis, et l'on y voit cheminer le parasite qui se dirige vers la périphérie. La couche musculo-élastique est d'ordinaire traversée, sans avoir subi un notable dommage; ailleurs elle est élargie, moins compacte, et ses éléments sont dissociés. En ces points on voit les filaments et les corpuscules sphéroïdaux du muguet s'avancer à des profondeurs variables dans la tunique cellulo-vasculaire. D'ailleurs la quantité des éléments parasitaires est très-variable suivant la partie de la préparation que l'on a sous les yeux. Tantôt, en effet, ils sont très-disséminés, et n'était leur aspect brillant et la résistance qu'ils présentent à l'action du carmin, on aurait de la peine à les distinguer, d'autres fois, au contraire, par leur accumulation, ils donnent une opacité plus grande à la coupe, formant avec le tissu de la tunique sous-muqueuse une sorte de feutrage où celui-ci se trouve en partie masqué.

Sur quelques-uns de ces points, il y a une multiplication incontestable des noyaux du tissu connectif. Ils y sont beaucoup plus rapprochés que dans le voisinage et forment des groupes de trois ou quatre, en général plus petits que les noyaux normaux.

La tunique cellulo-vasculaire n'est atteinte par le muguet que dans la région voisine de la muqueuse; dans sa plus grande étendue, elle ne présente rien d'anomal. La tunique musculaire est également intacte.

III

La description qui précède démontre d'une manière bien incontestable, l'utilité du microscope dans les études de cette sorte, et j'ajoute même la nécessité absolue où l'on est d'en faire usage, sous peine d'erreur. Quelle analogie y a-t-il, en effet, entre la lésion que nous avons décrite et le muguet de la bouche, du pharynx et de l'œsophage? et de prime abord, quel indice la simple inspection pouvait-elle fournir sur la véritable nature du mal? J'avoue, pour ma part, ne l'avoir même pas soupçonnée et n'avoir été éclairé que par l'examen microscopique. On comprend d'ailleurs qu'il en soit ainsi, si l'on songe que les conditions qui président à la végétation du parasite dans le gros intestin sont bien différentes de celles qu'il rencontre dans les parties sus-pyloriques du tube digestif, et qu'il y subit en outre le contact de la bile et des matières fécales.

Après avoir constaté que les racines du végétal, si l'on peut ainsi dire, ont

traversé la muqueuse pour pénétrer jusque dans la tunique cellulo-vasculaire, je ne crois pas devoir insister pour prouver qu'il s'agit bien là d'un cas de *muguet intestinal*, et non d'amas errants de la mucédinée. Je n'hésite pas, pour ma part, à admettre, et le lecteur admettra, je l'espère, avec moi, que les spores et les filaments, dont l'étude des coupes a révélé l'existence, au milieu des éléments histologiques de la couche sous-muqueuse, s'y sont développés progressivement, par le fait de l'extension périphérique du végétal. On ne saurait admettre, en effet, qu'ils y aient été transportés par le rasoir ; car, sans parler des lavages successifs subis par les coupes, dans les divers réactifs où elles ont été plongées, je remarque que les fragments étrangers, accidentellement attachés à leur surface, s'y présentent sur un plan autre que le leur ; constituant de la sorte une véritable tache ; tandis que les tubes et les spores que j'ai vus, occupant toute l'épaisseur de la coupe, semblaient faire partie des tuniques intestinales, étant en quelque sorte tissés avec leurs éléments.

Si l'on se reporte à ce que nous avons dit ailleurs du muguet gastrique, on voit qu'ici les choses se présentent tout autrement.

Au lieu de petits amas isolés et de godets gris ou jaunes, ce sont de larges plaques saillantes et brunâtres, constituées par une végétation beaucoup plus riche que dans l'estomac, bien que pénétrant moins profondément dans l'épaisseur du viscère, probablement parce que le parasite trouve dans les matières intestinales une partie de son aliment et n'est pas lans la nécessité de vivre d'une manière exclusive aux dépens des tissus vivants. J'ajoute que, dans l'intestin, il n'y a aucun produit analogue au suc gastrique, et que les glandes de Lieberkuhn semblent y jouer un rôle protecteur très-efficace. Jamais, en effet, je n'ai pu surprendre le parasite dans leur cavité, tandis que je l'ai vu cheminer dans les espaces interglandulaires.

Quant à admettre des relations entre les lésions du gros intestin et les troubles si graves dont la mort a été la conséquence, j'avoue n'y avoir aucune tendance. On peut dire que les plaques de muguet, jouant le rôle de corps étrangers, étaient la cause déterminante de la diarrhée, qui, par son abondance et sa durée, peut être considérée comme ayant tué la petite malade. Mais bien que cette manière de voir soit rigoureusement admissible, et ait de prime abord quelque chose de séduisant, elle ne me semble pas devoir être adoptée. Je suis, au contraire, convaincu, qu'au moment de l'apparition du végétal dans le gros intestin, la diarrhée, déjà ancienne, avait gravement altéré la constitution. En effet, suivant l'idée que j'ai développée dans mon précédent travail, le muguet, surtout lorsqu'il atteint les régions profondes du tube digestif, doit être considéré comme une manifestation secondaire d'un trouble nutritif souvent ancien et profond.

Il faut que les fonctions de l'intestin soient grandement troublées et déchues, pour que la mucédinée puisse s'attacher à sa paroi et s'y développer.

Mais en admettant que, dans les cas de cette sorte, le muguet ne soit pas la cause première du mal, et que, dans le processus morbide, il ne se soit manifesté qu'à une époque plus ou moins avancée, on ne saurait pourtant lui dénier une certaine importance dans la genèse des troubles fonctionnels;

et l'on peut dire, sans exagération, qu'il a hâté la terminaison fatale, — et peut-être, qu'il l'a rendue inévitable.

III

SUR L'HISTOLOGIE DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DES ORGANES RESPIRATOIRES, DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE

Par le Dr **BOLDYREW**

Dans le courant du dernier semestre, j'ai entrepris à l'Institut physiologique de Gratz des recherches microscopiques sur la muqueuse des organes respiratoires. Cette note contient, en aperçu succinct, les résultats de mes recherches.

Des données que je communique, les unes servent à éliminer des points contradictoires d'un certain domaine de l'histologie ; les autres sont, comme je le pense, nouvellement démontrées.

En premier lieu, je vais parler de la distribution des glandes muqueuses à la superficie des cartilages du larynx. Je trouve notamment que quelques auteurs affirment, sans raisons suffisantes, l'absence constante des glandes sur la grande convexité de la surface des cartilages. Je ne puis partager cette opinion. S'il est vrai qu'on constate quelque chose de semblable sur les coupes longitudinales et transversales du larynx, on peut voir, néanmoins, tout aussi souvent, sur les coupes des mêmes parties, le passage immédiat des glandes au maximum de la convexité de la superficie du cartilage. Par conséquent, si nous pouvons observer, sur la coupe longitudinale du larynx qui contient quelques morceaux de cartilage, l'un et l'autre mode de distribution des glandules, il est tout naturel de ne point admettre la régularité constante de ces phénomènes microscopiques, quoique constatés sur le même objet.

Les corps des glandules qui se trouvent sur le maximum de la convexité du cartilage sont plats et leur développement est parallèle à la superficie, tandis que les glandules qui remplissaient l'espace entre les cartilages sont verticales, moitié allongées vers la surface, moitié en forme de poire, ce qui constitue une forme intermédiaire. Quant à la structure des glandules de la muqueuse des organes respiratoires, elle correspond en traits généraux à la description que M. Puxy-Axos[1] en avait donnée dans son travail sur les glandules muqueuses de la cavité buccale.

Les acines (alvéoles) des glandules ont véritablement la forme de petits sacs, divisés quelquefois dichotomiquement. En outre, l'on voit presque sur chaque exemplaire des lobes un épithélium, en forme de demi-lune, qui avait

[1] Puxy-Axos, Uber die Schleimdrüssen der Mundhole, *Sitzungsberichte der Wiener kaiserl. Acad. der Wissenschaften.* 1 Heft, 1869, Juni.

d'abord été observé par M. Gianuzzi, sur les glandes salivaires, et a servi ensuite d'objet d'investigations dans les travaux entrepris par MM. Heidenheim, Boll et Pflüger sur les différentes glandules acineuses. Outre les alvéoles, les glandules muqueuses des voies respiratoires contiennent des conduits (*ausführungsgange*) couverts d'épithélium cylindrique.

Je constate une grande ressemblance, sous tous ces rapports, entre les glandules de la cavité buccale et celles des voies respiratoires; mais j'ajoute que, selon moi, la dénomination de « glandules alvéolaires » doit leur être assignée et conservée tant que les glandules salivaires seront rangées du côté des glandules alvéolaires.

Les recherches faites dans ces derniers temps sur le sujet qui nous occupe me semblent en général autant d'anachronismes. Par exemple, M. Puxy-Axos choisit comme principal et unique but de son travail la solution de ce problème : les glandules sus-citées doivent-elles appartenir à la classe des alvéolaires ou bien à celle des glandules acineuses? Il serait de beaucoup préférable de décrire les glandules comme elles existent dans la nature et de laisser de côté ces préoccupations, privées de fond positif.

Les résultats de mes recherches se portent aussi sur la présence des follicules lymphatiques dans la muqueuse du larynx. On connaît déjà le phénomène de l'infiltration de certaines parties de la muqueuse des organes respiratoires par les cellules lymphatiques. Mais j'ai pu trouver, dans mes recherches sur la muqueuse du larynx de divers mammifères (chez 5 chiens sur 10) des groupes de glandules très-développées et semblables en tout point aux glandules de Peyer du canal intestinal. Elles pouvaient être aisément vues au microscope et se trouvaient principalement dans le ventricule de Morgagni ou bien aux surfaces supérieures et inférieures des cordes vocales inférieures. En outre, j'ai observé des follicules détachés dans les mêmes localités et quelquefois à la surface postérieure du cartilage de l'épiglotte, mais rarement sur le bord libre des cordes vocales supérieures.

L'observation microscopique de ces parties a montré ce qui suit : le réticulum, les capillaires *cum adventitia capillaris*, les cellules lymphatiques et les espaces lymphatiques *en forme de coupe*, tout autour des follicules, sont semblables aux figures que donnent les démonstrations microscopiques du canal intestinal (His) et d'autres organes.

Une communication plus détaillée des données sus-mentionnées sera faite en temps et lieu.

IV

PHÉNOMÈNES NERVEUX OBSERVÉS CHEZ UN LAPIN — OTITE DE DEUX CÔTÉS (CAVITÉS EXTERNE ET MOYENNE). — PAS DE LÉSIONS CÉRÉBRALES.

Par A. VULPIAN

J'ai publié avec M. Signol, en 1861[1], un fait d'accidents nerveux très-remarquables paraissant avoir été produits par une lésion de l'oreille interne des deux côtés, chez un coq. Cette observation de physiologie pathologique comparée, dont les détails se rapprochaient, sous certains rapports, de ceux qui ont été mentionnés dans la relation de divers cas de pathologie humaine, était, comme ces cas, une confirmation des résultats expérimentaux obtenus chez les animaux par Flourens, par M. Brown-Séquard et par d'autres physiologistes. Voici un autre fait du même genre, dans lequel les phénomènes étaient moins marqués que chez le coq de notre ancienne observation, mais qui m'a paru cependant mériter d'être consigné dans notre recueil.

Le 9 juillet 1869, on apporte à mon laboratoire de l'École de médecine un lapin adulte provenant du laboratoire de physiologie comparée du Muséum d'histoire naturelle. Ce lapin était maigre, avait l'air maladif, et le caractère singulier de son attitude et de sa démarche avait immédiatement attiré mon attention. Lorsqu'il ne marchait pas, il allongeait souvent le cou, en relevant la tête et en la tournant un peu, soit à droite, soit à gauche, et il restait pendant quelques instants dans cette attitude. Il la prenait du reste aussi de temps en temps lorsqu'il marchait, et il paraissait avoir de la peine à ramener alternativement sous lui l'un et l'autre membre postérieurs. Bien qu'il n'exécutât pas de mouvements de tournoiement, bien que ses globes oculaires ne fussent pas manifestement déviés, l'attitude de sa tête semblait indiquer une certaine tendance à la rotation.

Le conduit auditif externe du côté droit était rempli de pus fétide, et cette circonstance me fit penser que les troubles du mouvement observés chez cet animal pouvaient tenir à une altération des parties profondes de l'appareil auditif et peut-être à une lésion concomitante du centre nerveux intra-crânien.

Ce lapin est attaché, puis on ouvre la cavité thoracique pour une recherche sur les battements du cœur. L'arrêt du cœur a lieu au bout de peu d'instants. Quelques minutes après la mort, les muscles des membres sont pris de rigidité cadavérique : elle est déjà très-reconnaissable alors qu'on n'en observe pas d'indices chez un autre lapin tué une demi-heure avant celui-ci.

Avant toute recherche, on avait examiné les diverses régions du corps et l'on n'avait trouvé aucune cicatrice : ce lapin ne paraissait avoir subi aucune

[1] *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1861, p. 135 et suiv.

opération, bien qu'on me l'eût envoyé en m'informant qu'il avait eu l'un des nerfs sciatiques coupé quelques semaines auparavant.

J'ai examiné, sans trouver aucune lésion, les deux nerfs sciatiques, les os et les muscles des membres postérieurs, la moelle épinière, le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen, la cavité abdominale. L'urine ne contient pas d'albumine. Il y a de très-petites ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-cutané du dos, au niveau de la région vertébrale dorso-lombaire et quelques autres au niveau des flancs. Des deux poumons, l'un, le gauche, est sain ; l'autre, le droit, est atteint de pneumonie très-étendue, avec îlots grisâtres, superficiels, paraissant en voie de suppuration. Il y a de très-petites ecchymoses sous le feuillet viscéral du péricarde.

On enlève avec soin l'encéphale ; on en examine attentivement toutes les parties : on n'y constate aucune modification soit superficielle, soit profonde. Mais après l'ablation de l'encéphale, on voit que le rocher, des deux côtés, offre une teinte blanchâtre, un peu gris jaunâtre, comme si le tissu osseux était en voie de nécrose.

En brisant le rocher, soit de l'un, soit de l'autre côté, on voit que la caisse du tympan est remplie de pus, blanc jaune verdâtre, crémeux en partie, et, en partie, caséeux ; les osselets en sont recouverts, et l'on s'est assuré par l'examen miscroscopique que c'était bien du pus. Les parties osseuses de l'oreille interne ont la teinte qu'on avait remarquée à la surface du rocher ; mais on n'a pas reconnu d'une façon bien nette l'existence de pus dans le vestibule, les canaux semi-circulaires et le limaçon.

Les troubles du mouvement observés chez ce lapin étaient assurément peu accusés et peu complexes, si on les compare à ceux que nous avions observés, M. Signol et moi, chez le coq dont il a été question au début de cette note. Toutefois il nous paraît indubitable qu'ils étaient dus à l'altération constatée dans l'appareil auditif des deux côtés. Les centres nerveux étaient dans l'état sain, et la seule lésion trouvée dans les organes viscéraux était une pneumonie unilatérale. Bien que j'aie observé plusieurs cas de pneumonie chez des lapins, je n'ai jamais vu chez eux d'accidents comparables à ceux que présentait celui-ci.

ANALYSE

—

Recherches physiologiques sur l'excrétion de l'urée par les reins,
par Nestor Gréhant, docteur en médecine et ès sciences, aide-naturaliste au Muséum [1].

Avant d'entreprendre de nouvelles recherches sur le rôle du rein dans la formation ou l'excrétion de l'urée, il était essentiel de bien étudier l'état de la question et de rassembler les opinions diverses des physiologistes sur ce sujet important.

MM. Prevost et Dumas, dans leur travail célèbre qui remonte à l'année 1823, enlevèrent les reins chez des animaux, et reconnurent d'une manière indubitable l'accumulation de l'urée dans le sang, plusieurs jours après l'opération ; 160 grammes de sang d'un chien, qui a vécu sans reins pendant deux jours, fournirent plus de 1 gramme d'urée. MM. Prevost et Dumas conclurent de toutes leurs expériences que le rein n'est qu'une surface éliminatrice de l'urée analogue à la peau qui excrète la sueur.

M. Claude Bernard, mon illustre maître, a confirmé par ses expériences faites en collaboration avec M. Barreswil, les résultats de MM. Prevost et Dumas ; chez les chiens néphrotomisés, la présence de l'urée dans le sang ne fut constatée ni 24 heures ni 48 heures après l'opération, mais devint manifeste par la cristallisation du nitrate d'urée, trois jours après la néphrotomie.

M. Claude Bernard reconnut chez les chiens restés vigoureux après l'ablation des reins, une accumulation abondante de liquide dans l'estomac, liquide qui renferme non point de l'urée, mais des sels ammoniacaux.

Cette élimination en quantité considérable de liquides ammoniacaux persiste tant que l'animal reste vivace, et c'est seulement au moment où les chiens deviennent languissants, que les sécrétions intestinales diminuent; c'est alors que l'urée commence à s'accumuler dans le sang.

M. Picard [2] a donné d'autres preuves encore en faveur de cette opinion que le rein est un organe purement excréteur de l'urée. 1° M. Picard a établi la préexistence de l'urée dans le sang, et en a dosé les quantités ; 2° le sang de la veine rénale contient moitié moins d'urée que le sang de l'artère; 3° quand le rein est malade, l'urée s'accumule dans le sang ; 4° l'urée existant dans le sang, il était probable qu'on devait en trouver des traces dans les liquides sécrétés, c'est ce que l'expérience a démontré.

[1] Extrait d'une Thèse présentée à la Faculté des sciences de Paris, le 27 janvier 1870.

[2] Thèse présentée à la Faculté de médecine de Strasbourg, 1856.

Tous ces travaux paraissaient favorables à l'opinion que l'urée est seulement excrétée par les reins, quand un point de vue tout différent se présenta à plusieurs physiologistes. Je lis en effet dans un traité classique de physiologie de l'homme, publié à Berlin en 1863 par M. L. Hermann [1], l'exposé des raisons suivantes qui militent en faveur de la formation de l'urée et de l'acide urique dans les reins :

« 1° La très-petite quantité d'urée contenue dans le sang comparativement à celle de l'urine ;

2° La très-petite quantité d'urée qui se trouve dans le sang après l'extirpation des deux reins et l'importante augmentation de l'urée après la simple ligature des uretères (cette dernière opération empêche l'excrétion de l'urée formée, mais la formation de l'urée est encore possible par l'existence des reins) ; au contraire, après la néphrotomie, on trouve les produits inférieurs d'oxydation (créatine, créatinine, etc.), considérablement accrus aussi bien dans le sang que dans les muscles (Oppler) ;

3° La présence de produits inférieurs d'oxydation (taurine, cystine, etc.), dans la substance des reins, sans qu'ils se trouvent dans l'urine, à l'exception de cas rares;

4° Le manque d'acide urique dans le sang (pour l'ordinaire). En faveur de cette opinion que l'urée toute formée est excrétée du sang dans les reins, on ne peut s'appuyer que sur cette proposition, que le sang de l'artère rénale est plus riche en urée que celui de la veine rénale (Picard). Mais comme cette proposition ne mérite aucune confiance (de Recklinghausen), il n'est pas impossible que la petite quantité d'urée contenue dans le sang provienne des reins. »

Dans ces dernières années, M. Zalesky [2] entreprit un travail important sur l'étude de la fonction des reins. L'auteur de ces recherches, qui furent faites dans le laboratoire et sous la direction de M. le docteur Hoppe Seyler à Tubingen, est arrivé aux conclusions suivantes :

« 1° La quantité de l'urée était à peu près la même dans le sang des chiens sains ou néphrotomisés ; ainsi l'ablation des reins n'exerce aucune influence essentielle sur l'augmentation de l'urée.

2° Après la ligature des uretères, l'analyse chimique montra toujours une augmentation importante de l'urée dans le sang, dans les muscles, dans la lymphe, dans le contenu de l'estomac et de l'intestin, en général, dans les différents liquides et solides de l'économie.

3° Dans la bile, qui existait toujours en grande quantité, on ne trouva jamais de traces d'urée ni après la néphrotomie ni après la ligature des uretères.

4° L'accumulation d'une grande quantité d'urée dans le sang n'augmente pas l'ammoniaque dans le sang.

[1] Grundriss der Physiologie des Menschen, von Dr. L. Hermann. Berlin 1863.

[2] Untersuchungen über den uraemischen Prozess und die Function der Nieren, von Dr. Nicolaus Zalesky. Tubingen 1865.

5° L'ammoniaque est chez tous les animaux une partie constituante du sang et se laisse toujours démontrer dans le sang des animaux sains ou urémiques. Ni la néphrotomie, ni la ligature des uretères n'ont une influence particulière sur le contenu en ammoniaque du sang; dans aucun cas ainsi, on ne peut admettre que l'ammoniaque existante dans le sang produit les symptômes de l'urémie.

6° Chez les animaux néphrotomisés, le contenu en créatine se trouva toujours fortement accru dans les muscles.

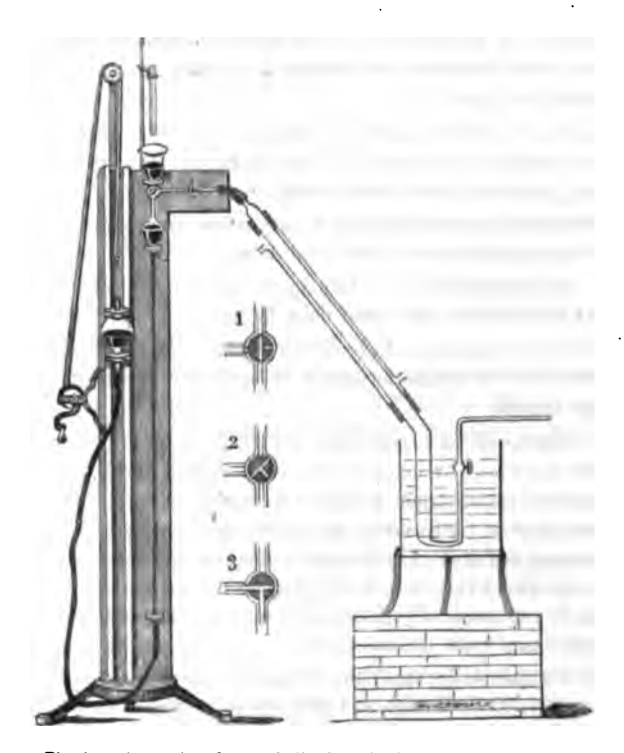


Fig. 1.— Appareil à dosage de l'urée uni à la pompe à mercure.

7° Le degré dans lequel se montrent les phénomènes de l'urémie, et le caractère de ces phénomènes ne dépendent ni de la quantité d'urée ni de l'ammoniaque existante dans le sang.

8° *Les causes pour lesquelles Prevost et Dumas, et plusieurs autres auteurs ont trouvé beaucoup d'urée dans le sang des animaux néphrotomisés, ne me paraissent pas bien explicables.*

M. Zalesky pratiqua la néphrotomie chez un certain nombre de couleuvres; chez d'autres il fit la ligature des uretères; ces dernières présentèrent de l'acide urique dans les muscles et dans tous les tissus, tandis que les couleuvres néphrotomisées n'en donnèrent que de petites quantités ou des traces.

L'auteur conclut donc de ses recherches que les reins sont des organes sécréteurs actifs qui produisent dans leur tissu de l'urée et de l'acide urique.

Relativement à la créatine des muscles, je dois faire une remarque sur le tableau des résultats de M. Zalesky. 100 grammes de muscle d'un chien, à l'état de santé, ont fourni $0^{gr},058$ de créatine, tandis que 100 grammes de muscle d'un chien dont les uretères avaient été liés, ont fourni en moyenne $0^{gr},280$ de créatine, et le même poids de muscle d'un chien néphrotomisé a donné en moyenne $0^{gr},350$ de créatine; les poids indiquent qu'après la ligature des uretères, il y a cinq fois plus de créatine dans les muscles, et après la néphrotomie six fois plus qu'à l'état normal; dans les muscles l'accumulation de cette substance se fait donc à peu près en égale quantité à la suite des deux opérations.

M. Meissner a repris des recherches comparatives sur la néphrotomie et la ligature des uretères, et a reconnu chez les lapins une accumulation de l'urée dans le sang, plusieurs jours après chaque opération.

Mais M. Meissner ne reconnut cette augmentation du contenu de l'urée que par une simple appréciation et ne fit point de pesées.

Chez les chiens néphrotomisés, l'auteur de ces recherches reconnut moins facilement l'accumulation de l'urée dans le sang.

J'ai insisté ici à dessein sur l'exposé des résultats qui établissent formellement le rôle du rein comme formateur de l'urée afin de montrer l'opportunité de mon travail.

Avant de commencer des recherches qui devaient durer plusieurs années, j'ai consulté plusieurs physiologistes éminents, d'abord mon maître M. Claude Bernard, qui m'a recommandé de limiter d'abord le sujet de mes recherches à la détermination si controversée de la fonction principale des reins : ces organes forment-ils l'urée ou l'excrètent-ils simplement? M. le docteur Brucke, de Vienne, qui vint à Paris lors de l'Exposition universelle de 1867, me conseilla aussi de reprendre cette question et de faire mes efforts pour établir définitivement quel est le rôle des reins.

Avant de commencer les expériences physiologiques, j'ai dû rechercher tout d'abord un procédé de dosage de l'urée offrant la plus grande rigueur possible, et j'ai trouvé un procédé d'analyse dont l'exactitude sera, je pense, difficilement surpassée.

Il était d'autant plus essentiel de fixer un bon procédé d'analyse, que jusqu'ici, d'après l'opinion de M. le docteur Kuhne, si compétent en chimie physiologique, l'analyse quantitative de l'urée dans le sang normal et urémique n'est nullement simple et certaine. La détermination de l'urée par la pesée de l'azotate d'urée reste toujours incomplète[1].

Dosage de l'urée; emploi de la pompe à mercure.

Réactif de Millon. — Millon s'est servi, pour doser l'urée, d'un réactif contenant de l'acide azoteux que l'on obtient en versant un globule de mercure dans un verre à expérience contenant de l'acide azotique ; le métal est attaqué,

[1] Voy. KUHNE, Lehrbuch des physiologischen Chemie. Leipzig, 1868, p. 484.

des gaz se produisent qui restent dissous dans l'acide; on obtient une liqueur verte qui décompose l'urée en acide carbonique et en azote. Millon dosait l'urée en pesant l'acide carbonique produit, qu'il absorbait par la potasse.

J'ai perfectionné le procédé de Millon, et j'ai rendu le dosage de l'urée plus rigoureux et plus exact en recueillant à l'état gazeux tout l'acide carbonique et tout l'azote provenant de l'action de l'acide azoteux sur l'urée, et dans chaque analyse l'égalité des volumes trouvés d'acide carbonique et d'azote m'a donné la certitude que l'urée seule avait été décomposée. En effet, l'acide azoteux exerce sur l'urée une action assez spéciale; par exemple, il ne décompose pas la créatine, et si ce réactif décomposait une autre substance azotée, les volumes d'azote et d'acide carbonique ne seraient pas égaux.

En dosant l'urée à l'état gazeux par les deux gaz qui proviennent de sa décomposition, je fais en réalité chaque fois une analyse organique élémentaire de cette substance, car si l'on chauffe de l'urée avec de l'oxyde noir de cuivre, on obtient, comme l'ont reconnu MM. Prevost et Dumas, des volumes égaux d'azote et d'acide carbonique. Seulement, ce procédé offre ici sur l'analyse organique plusieurs avantages : il n'est pas nécessaire que l'urée soit pure, elle peut être mélangée à des matières albuminoïdes, à des matières grasses et à des sels; on n'emploie point la balance, puisque les gaz sont recueillis et analysés dans des cloches graduées.

Mais l'obligation que je me suis imposée de recueillir l'azote provenant de la décomposition de l'urée par le réactif de Millon force d'opérer dans le vide; c'est pourquoi la pompe à mercure, construite à Paris par Alvergniat, rend ici d'indispensables services.

La décomposition de l'urée se fait dans un appareil spécial construit entièrement en verre, qui est uni à la pompe à mercure, c'est un tube de verre d'un diamètre de 2 à 3 centimètres, long de près de 1 mètre, présentant une courbure à angle obtus dont l'une des branches plus courte est verticale, tandis que l'autre branche plus longue est inclinée sur l'horizon; l'extrémité de celle-ci est effilée et fixée à la pompe à mercure par un tube de caoutchouc entouré d'un manchon plein d'eau. A l'extrémité inférieure de la branche verticale, le constructeur M. Alvergniat a soudé un long tube de verre étroit, qui s'élève d'abord parallèlement au gros tube, puis se recourbe plusieurs fois et présente à peu près la forme d'un M; le tube porte en son milieu un robinet de verre que l'on maintient plongé dans un vase plein d'eau froide; la branche verticale du tube à réaction est immergée dans un vase cylindrique de métal rempli d'eau bouillante.

La pompe à mercure unie à l'appareil à réaction doit remplir la condition de garder parfaitement le vide; il faut pour cela que le robinet de verre à trois voies soit convenablement graissé; mais lorsqu'on fait le vide au-dessus de liquides chauffés, le corps gras devient trop fluide, et bientôt le robinet ne garde plus. Pour remédier à cet inconvénient, j'ai fait adapter autour du robinet un manchon de caoutchouc qui est constamment rempli d'eau, et c'est au travers des parois souples du manchon que l'on fait mouvoir la clef du robinet. Dans tous les appareils que j'emploie et dans lesquels je dois mainte-

nir le vide, j'ai toujours soin d'envelopper d'eau les points de réunion par lesquels l'air pourrait rentrer.

Dosage de l'urée en solution aqueuse.

Pour montrer l'exactitude sur laquelle on peut compter dans le dosage de l'urée, je prends le résultat de l'analyse d'une solution à un millième, dont un centimètre cube contient un milligramme d'urée.

Dans l'appareil à réaction vide d'air, je fais arriver par aspiration 50^{cc} de la solution renfermant 50 milligrammes d'urée, puis faisant manœuvrer la pompe à mercure, le liquide étant chauffé au bain d'eau bouillante, j'obtiens rapidement le vide absolu. Le bain d'eau chaude est retiré, et par aspiration je fais pénétrer le réactif de Millon ; des gaz se produisent ; quelques instants après je replace le bain d'eau bouillante et je recueille par la manœuvre de la pompe dans trois cloches placées successivement :

	Acide carbonique	Azote
première cloche	13^{cc},2	13^{cc},5
deuxième —	5 ,0	5 ,0
troisième —	2 ,3	2 ,5
	20^{cc},5	21^{cc}.

Les deux gaz acide carbonique et azote sont toujours mélangés d'une certaine quantité de bioxyde d'azote ; on absorbe l'acide carbonique par la potasse sur la cuve à mercure, le bioxyde d'azote sur l'eau par agitation avec des cristaux de sulfate de fer; l'azote reste.

Avec le volume gazeux obtenu, il est très-facile de calculer le poids d'urée correspondant ; il faut d'abord chercher quel est le volume des gaz secs à 0° et à la pression de 760^{mm}; on y arrive par la formule suivante :

$\text{Vol}_0 = \frac{V_t\ (H-f)}{(1 \times at)}$, dans laquelle Vt est le volume de l'acide carbonique ou de l'azote, H la pression athmosphérique, t la température au moment de l'analyse ; f est la tension maximum de la vapeur d'eau à cette température. En appliquant cette formule à l'exemple précédent, on trouve que le volume 20^{cc},5 de l'acide carbonique, mesuré à 11°,5 et à la pression de 743^{mm},7, devient 19^{cc}.

En partant de la formule de l'urée $C^2H^4Az^2O^2$, on trouve que 1 centimètre cube d'acide carbonique ou d'azote sec à 0°, et à la pression de 760^{mm}, représente 2^{mmg},683 d'urée pure ; par suite, 19^{cc} représentent $19 \times 2{,}683 = 51$ milligrammes d'urée ; mais nous avons employé 50^{mmg}, de cette substance ; on ne peut espérer un résultat d'analyse plus parfait.

Dosage de l'urée dans l'urine.

L'application de mon procédé au dosage de l'urée dans l'urine est tout à fait rigoureux ; seulement comme l'urine de l'homme et des animaux carnassiers renferme beaucoup d'urée, il est bon de l'étendre d'eau distillée, et d'opérer sur un volume de liquide qui ne donne pas un volume gazeux par trop considérable.

Lorsque l'urine est acide, il suffit avant de faire agir le réactif de déplacer

d'abord à l'aide de la pompe à mercure les gaz simplement dissous dans le liquide.

Quand l'urine est alcaline, comme celle des herbivores, il faut d'abord chasser par une petite quantité d'acide azotique l'acide carbonique combiné, et l'on peut doser d'abord ce gaz; puis faisant pénétrer le réactif de l'urée, on obtient l'égalité des volumes d'azote et d'acide carbonique.

Dosage de l'urée contenue dans le sang.

Un grand nombre de recherches sur l'élimination et la formation de l'urée ne peuvent se résoudre qu'à la condition de doser l'urée dans le sang. Il faut pour cela faire d'abord un extrait alcoolique de ce liquide.

On fixe dans le vaisseau, artère ou veine, qui doit fournir le sang, une canule de verre munie d'un tube de caoutchouc pressé par une pince. Une seringue de verre est unie à ce tube de caoutchouc. Lorsque l'on veut recueillir le sang en un certain temps, en une minute par exemple, on tire peu à peu et progressivement le piston pour remplir le corps de pompe dans le temps donné. Le sang aspiré est chassé dans un flacon à l'émeri à large col pesé à l'avance et agité dans ce flacon assez longtemps pour que la fibrine se sépare; puis on ajoute au sang le double de son poids d'alcool à 90°; après agitation, on abandonne le mélange jusqu'au lendemain pour que l'alcool coagule complétement l'albumine contenue dans le sérum, et celle que contiennent les globules. Le lendemain, la bouillie de sang coagulé par l'alcool est étendue sur un linge de calicot mouillé d'alcool et après l'égouttage est soumise à la presse. Le tourteau qui se détache bien du linge est pulvérisé dans un mortier avec un poids d'alcool égal au poids primitif du sang; un second égouttage et une seconde expression dans le même linge donnent une nouvelle quantité de liquide.

L'extrait alcoolique du sang ainsi obtenu ne contient pas d'hémoglobine, et présente seulement une légère coloration jaune; pour faire évaporer commodément plusieurs extraits alcooliques, j'ai fait construire par M. Wissnegg une étuve un peu différente de celle de Gay-Lussac, et dont les parois contiennent de l'eau que l'on chauffe avec le gaz au voisinage du point d'ébullition; les pieds de l'étuve sont creux et ouverts à leur partie inférieure; ils laissent passer plusieurs courants d'air qui traversent l'étuve et s'échappent par un dôme et un tuyau; ainsi l'évaporation est activée.

On place dans la chambre à air un support de fil de fer à grosses mailles qui peut recevoir les capsules contenant les liquides à évaporer. L'avantage de cette étuve, c'est qu'elle permet de faire évaporer en même temps plus de dix extraits différents, et que les évaporations peuvent durer le jour et la nuit sans qu'il y ait besoin de surveillance.

Pour un dosage exact de l'urée, 25 grammes de sang suffisent; 25 grammes du sang de la carotide d'un chien soumis aux opérations décrites ont donné, par le réactif de Millon exactement 5^{cc},9 d'acide carbonique et 5^{cc},9 d'azote.

Je me suis assuré que l'extrait alcoolique du sang contient toute l'urée, et qu'il n'en reste dans le tourteau qu'un poids inférieur à un milligramme, lorsqu'on opère sur 30 grammes de sang.

Mon procédé de dosage de l'urée dans le sang offrant toute certitude et une

grande sensibilité, j'ai repris tout d'abord les expériences comparatives de la néphrotomie et de la ligature des uretères, dont les résultats ont apporté du doute sur la fonction principale des reins.

NÉPHROTOMIE.

J'ai dû reprendre les expériences de néphrotomie, mais je me suis attaché surtout à rechercher si l'accumulation de l'urée dans le sang a lieu dès les premières heures qui suivent l'opération.

Expérience I. — Un chien, du poids de 20 kilogrammes, à jeun depuis deux jours, est soumis à l'anesthésie par le chloroforme. On ouvre une artériole provenant de la fémorale pour recueillir 28 grammes de sang artériel, sans arrêter la circulation dans le membre. Pendant l'anesthésie, on enlève successivement par des plaies lombaires le rein gauche et le rein droit; l'opération a lieu sans hémorrhagie et sans lésion du péritoine. Trois heures après la néphrotomie, on prend un deuxième échantillon de sang; le lendemain, 27 heures après, un troisième échantillon.

En ramenant les poids d'urée trouvés dans les différents sangs à ce que 100 grammes auraient contenu, on a obtenu les résultats suivants :

Avant la néphrotomie,	100	grammes de sang	contenaient	$0^{gr},026$	d'urée,
3 heures après,	100	—	—	0 ,045	—
27 —	100	—	—	0 ,206	—

Ainsi trois heures après l'ablation des reins, l'accumulation de l'urée dans le sang est déjà manifeste; vingt sept heures après cette opération, le sang contient huit fois autant d'urée que le sang normal.

Deux autres opérations faites dans les mêmes conditions ont donné des nombres tout à fait comparables à ceux-ci, et qui seront représentés par un tableau de construction des résultats.

Remarque. — Ainsi j'ai toujours trouvé que l'urée s'accumule dans le sang aussitôt après la néphrotomie, et, dans mes expériences, les animaux qui ont supporté plusieurs hémorrhagies successives n'ont pas conservé cette vigueur qui est nécessaire, comme M. Claude Bernard l'a démontré, pour qu'une excrétion supplémentaire ait lieu par les voies digestives, sous forme de sels ammoniacaux, et cause dans le sang une diminution du chiffre de l'urée.

La quantité d'urée qui est accumulée dans le sang en 24 heures après la néphrotomie est égale à celle que les reins auraient excrétée pendant le même temps avant l'opération.

Pour établir cette proposition, qui n'a pas été démontrée jusqu'ici, il est nécessaire de connaître la quantité de sang que possède un animal, la quantité d'urée qu'il excrète en 24 heures, et de rechercher le poids d'urée dans le sang normal et dans le sang recueilli vingt-quatre heures après la néphrotomie.

Le poids de sang que possède un chien est, d'après M. Valentin, égal à un cinquième du poids du corps; pour déterminer ce nombre, M. Valentin pratique une saignée chez un animal, injecte dans le sang un volume d'eau connu,

et répète la saignée quelque temps après. Après avoir déterminé le contenu en eau des deux échantillons de sang, on a calculé facilement le poids total du sang. Ce procédé, qui est soumis à plusieurs causes d'erreur à cause de l'élimination de l'eau par les reins et par d'autres voies, fait connaître aussi, avec le poids du sang, celui de la lymphe, puisque l'eau passe à travers les parois des capillaires dans l'origine des lymphatiques.

Comme la lymphe, ainsi que M le professeur Wurtz l'a démontré, contient de l'urée, en prenant le nombre de M. Valentin qui indique que le poids du sang est un cinquième de celui du corps, je comprends dans ce poids celui de la lymphe, et je me rapprocherai davantage de la vérité en calculant avec ce chiffre, le poids total d'urée contenu dans l'organisme en dehors de l'appareil urinaire.

MM. Bischoff et Voit ont publié un travail important sur les poids d'urées excrétée chaque jour par des chiens soumis au jeûne après une alimentation déterminée. J'emprunterai à leurs résultats le chiffre, dont j'ai besoin, du poids d'urée excrétée en 24 heures par un chien soumis au jeûne: un chien du poids de 38 kilogrammes excrétait en vingt-quatre heures $12^{gr},6$ d'urée : Un chien à jeun du poids de 20 kilogrammes aurait excrété dans le même temps $6^{gr},6$, et en vingt-sept heures $6^{gr},6 \times \frac{27}{24} = 7^{gr},4$ d'urée; c'est le poids d'urée que le chien, sujet de l'expérience n° 1 excrétait en 27 heures avant la néphrotomie. Le sang normal immédiatement avant l'opération contenait, sur 100 grammes, $0^{gr},026$ d'urée; le poids total du sang et de la lymphe égal à un cinquième de 20 kilogrammes ou à 4 kilogrammes renfermait quarante fois plus d'urée ou $1^{gr},04$. Vingt-sept heures après la néphrotomie, 100 grammes de sang contenaient $0^{gr},206$ d'urée, et le poids total du sang et de la lymphe renfermait $40 \times 0,206$ ou $8^{gr},24$ d'urée; le poids de cette substance qui s'est accumulée dans le sang est donc $8^{gr},24 - 1^{gr},04$ ou $7^{gr},20$; or, d'après MM. Bischoff et Voit, l'animal à jeun excrétait dans le même temps $7^{gr},40$; on ne pouvait espérer un accord plus parfait.

L'importance de ce résultat est évidente. Partons de ce principe que le poids d'urée excrété par un animal, en un certain temps, est égal au poids d'urée qui se forme dans l organisme, dans le même temps (que ce soit dans les reins ou en dehors), nous trouvons que toute l'urée formée, puis excrétée par l'animal sain est accumulée dans le sang de l'animal privé des reins, donc ces organes ne prennent aucune part à la formation de l'urée et l'excrètent simplement.

Ainsi la néphrotomie seule permet de juger la question de la fonction des reins, mais j'ai dû aussi étudier les effets de la ligature des uretères.

Ligature des uretères. Comparaison entre cette opération et la néphrotomie.

Expérience. — Sur un chien à jeun du poids de 24 kilogrammes, anesthésié par le chloroforme, on prend du sang de la fémorale, puis par une incision à la partie inférieure de la ligne blanche, on atteint la vessie; les uretères sont liés un peu au-dessus de leur abouchement dans la vessie; le lendemain, dix-neuf heures après l'opération on prend du sang de nouveau ;

100 grammes de sang avant la ligature des uretères contenaient 0gr,063 d'urée
— 19 heures après — 0gr,171 —

D'autres expériences faites dans les mêmes conditions ont donné des résultats analogues. Pour bien établir la comparaison entre la ligature des uretères et la néphrotomie, il est utile de représenter les résultats par des courbes.

On prend sur la ligne des abscisses des longueurs égales qui représentent les heures, sur les ordonnées des longueurs représentant les poids d'urée en milligrammes contenus dans 100 grammes de sang ; c'est ainsi que j'ai construit la figure 2. Les lignes pleines précédées de la lettre N indiquent les résultats de la néphrotomie ; la ligne ponctuée précédée des lettres *lu* indique les résultats de la ligature des uretères : un millimètre de hauteur sur les ordonnées représente 2 milligrammes d'urée ; les lignes construites par 3 ou 4 points s'éloignent peu de la ligne droite, sont ascendantes et montrent immédiatement que les résultats de la néphrotomie sont identiques à ceux de la ligature des uretères ; l'accumulation de l'urée dans le sang a lieu de même

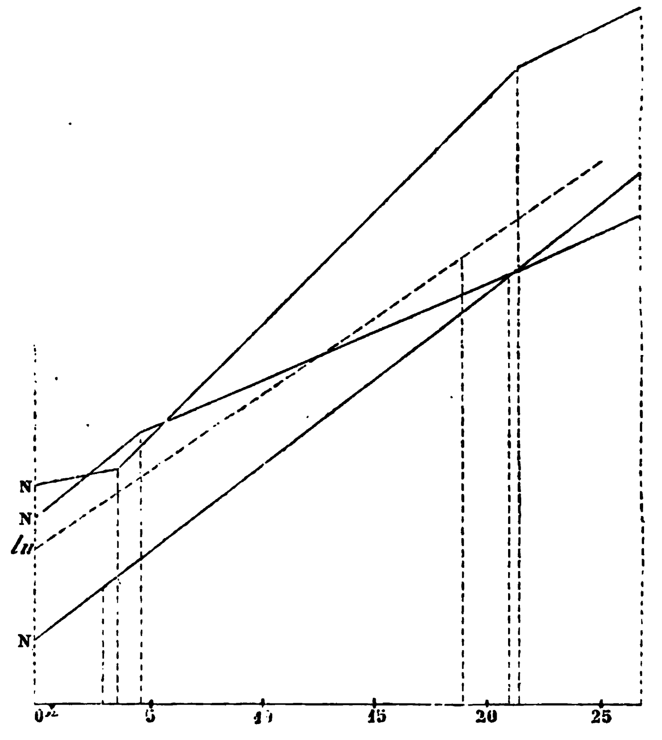


Fig. 2. — Construction des résultats de la néphrotomie N et de la ligature des uretères *lu*.

après chaque opération, elle se montre à peu près proportionnelle au temps. Ces expériences m'ont conduit à un point de vue tout à fait différent de celui qui était admis par plusieurs physiologistes, et m'ont fait penser que la né-

phrotomie et la ligature des uretères sont deux opérations identiques et suppriment toutes deux le rôle éliminateur des reins; plusieurs autres expériences que je vais rapporter confirment encore cette opinion.

Expérience. Sur une chienne du poids de 9 kil. 7 anesthésiée, la ligature de l'uretère gauche fut pratiquée par une plaie lombaire sans lésion du péritoine ; trois ligatures furent placées sur le canal. Dans ces conditions, le rein droit fonctionnait comme à l'état normal et suffisait pour éliminer l'urée. 48 heures après l'opération, l'animal fut de nouveau anesthésié, l'abdomen fut ouvert; dans la veine rénale gauche, qui était noire, on ne put avoir de sang, tandis qu'une hémorrhagie abondante eut lieu dès que la veine rénale gauche fut piquée. L'uretère gauche était dilaté et rempli de liquide : en le comprimant de haut en bas, on ne fit point échapper le liquide : ainsi les ligatures gardaient encore. On prit ensuite la pression dans l'uretère avec un petit manomètre à mercure, et on la trouva égale à 14^{mm}; déjà M. Lobell et M. Max Hermann ont mesuré cette pression dans l'uretère lié et l'ont trouvée égale chez le chien à 7 ou 10 millimètres de mercure. Le rein gauche du côté lié était congestionné et pesait 49 grammes, tandis que le rein sain du côté droit, qui fonctionnait pour les deux, pesait seulement 35 grammes. Cette expérience démontre que consécutivement à la ligature de l'uretère, la circulation diminue ou s'arrête dans le rein, ce qui peut s'expliquer mécaniquement; l'urine excrétée pendant quelque temps après la ligature de l'uretère distend ce canal, la pression augmente dans le bassinet et dans les canalicules urinifères; ceux-ci compriment les capillaires et les rameaux d'origine de la veine rénale qui les entourent et apportent un obstacle au cours du sang.

RECHERCHE DE L'URÉE DANS LE SANG DE L'ARTÈRE ET DE LA VEINE RÉNALE.

Bilan de l'excrétion urinaire. L'urée étant simplement excrétée par le rein, on conçoit la possibilité d'une expérience semblable à celle que M. Claude Bernard a faite sur la glande sous-maxillaire, et qui a démontré que le sang artériel, en traversant la glande perd un poids d'eau que le sang veineux contient en moins, et qui est précisément égal au poids d'eau que renferme la salive. Pour imiter sur le rein cette expérience, il faudrait trouver que le poids d'urée excrétée par l'urine en un certain temps est égal au poids d'urée que le sang artériel, qui traverse le rein pendant le même temps, contient en plus que le sang veineux.

Pour réaliser cette expérience d'une manière exacte, il faudrait employer l'appareil si ingénieux de M. le professeur Ludwig, le compteur du courant sanguin, avec lequel M. Dogiel[1] a fait des expériences nombreuses et instructives. Il faudrait avec cet appareil mesurer et recueillir le volume de sang que laisse passer l'artère rénale en un temps donné, recueillir un égal volume de sang qui traverse la veine pendant le même temps, puis la quantité d'urine excrétée par une fistule de l'uretère. Enfin soumettant à l'analyse

[1] Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig mitgetheilt durch C. Ludwig. 1867, p. 196.

chimique les liquides obtenus, on rechercherait si le poids d'urée excrétée est égal au poids d'urée qu'a perdu le sang artériel. Il est évident que la réalisation de cette expérience est très-difficile, mais j'ai pu sans l'essayer arriver néanmoins, par l'étude du sang de l'artère et de la veine rénale, établir de nouvelles preuves en faveur de l'excrétion pure et simple de l'urée par les reins.

Pour recueillir du sang de la veine rénale dans de bonnes conditions, je pratique la néphrotomie dans la région lombaire droite; avant d'enlever le rein droit, je place un lien le plus près possible de l'organe pour oblitérer l'uretère et les vaisseaux, puis le rein étant excisé, j'isole dans le pédicule l'artère et la veine rénale droite. Une sonde à ouverture terminale introduite par la veine rénale droite est enfoncée à travers la veine cave inférieure jusque dans la veine rénale gauche, dont l'ouverture est située vis-à-vis; une seringue fixée à la sonde sert à produire l'aspiration du sang dans ce vaisseau.

J'ai obtenu ainsi en deux minutes, par une manœuvre graduée de la seringue, 30 grammes de sang veineux rénal qui s'est coagulé rapidement, et que j'ai placé dans un flacon avec 60 grammes d'alcool; le flacon est agité vivement.

Par l'artère rénale droite, je prends du sang dans l'aorte au niveau de l'artère rénale gauche, en aspirant à l'aide de la seringue. La recherche de l'urée dans les deux espèces de sang a montré que :

100^{gr}	de sang veineux rénal	contenaient	0,^{gr}041	urée.
100	— artériel	—	0, 052	—

En supposant que nous n'ayons pas changé le rhythme de la circulation rénale, que dans l'état normal la veine comme l'artère laisse passer en deux minutes 30 grammes de sang, il faudrait 6'40" pour que la veine laisse passer 100 grammes de sang, et pour que le rein excrète 0^{gr},052 — 0,041 = 0^{gr},011 d'urée, ce qui ferait en 24 heures, 2^{gr},376, et pour les deux reins le double ou 4^{gr},752, à peu près le poids d'urée qu'un chien à jeun du poids de 10 kil. peut excréter.

Si, au lieu de prendre le sang comme je l'ai indiqué, on ouvre largement l'abdomen, puis si l'on déchire le péritoine pariétal pour isoler les vaisseaux rénaux du côté gauche qui sont plus longs que ceux du côté droit, on peut prendre facilement du sang dans la veine rénale. Deux liens sont appliqués sur ce vaisseau; entre les ligatures, la veine est incisée, un tube de ver e est introduit et fixé, la ligature placée vers le rein est déliée, on aspire lentement avec une seringue du sang tout à fait noir. En opérant ainsi, j'ai trouvé dans plusieurs expériences que le sang veineux renferme environ la moitié du poids d'urée que contient le sang artériel : je suis donc arrivé aux mêmes résultats que M. Picard.

Plusieurs physiologistes ont cependant affirmé que le sang veineux rénal renferme autant d'urée que le sang artériel; il est facile d'expliquer la contradiction qui existe sur ce point important. En apportant un faible obstacle à la circulation rénale, j'ai trouvé petite la différence entre la composition du sang artériel et celle du sang veineux quant à l'urée, et cette petite différence

rend compte cependant du poids d'urée excrétée ; dans les conditions tout à fait normales, lorsque le sang veineux rénal est tout à fait rouge, et présente, comme M. Claude Bernard l'a démontré, la même couleur que le sang artériel, il est certain qu'il y a encore une moindre différence entre la quantité d'urée contenue dans la veine et celle que renferme l'artère, et si l'on ouvrait largement la veine pour recueillir le sang rouge qui s'écoule, des analyses chimiques qui ne seraient pas aussi délicates que les miennes pourraient bien ne pas montrer la différence de composition qui existe entre les deux espèces de sang ; en d'autres termes, si nous supposons que la vitesse du cours du sang dans le rein est double de celle que nous avions lorsque le sang a été recueilli dans la veine rénale, pour un même poids d'urée excrétée, il aura suffi que la différence entre la composition de 100 grammes de sang veineux et 100 grammes de sang artériel, soit 5 milligrammes 1/2 au lieu de 11 milligrammes.

Recherche de l'urée dans le sang artériel et dans le sang veineux du rein, le lendemain de la ligature des uretères.

Chez un chien, je lie les uretères par des plaies lombaires ; le lendemain, 23 heures après l'opération, j'anesthésie l'animal, j'ouvre largement l'abdomen, et je prends par aspiration en 3 minutes 27 grammes de sang dans la veine rénale (déjà on remarque que le sang vient par la veine beaucoup plus lentement qu'à l'état normal). Je prends aussitôt 27 grammes de sang dans l'artère fémorale, puis je recherche l'urée dans les deux échantillons de sang se trouve que

100^{gr} de sang artériel rénal contenaient 0^{gr},157 urée.
100^{gr} — veineux — 0 ,157

Ainsi, consécutivement à la ligature des uretères, le sang qui sort du rein contient exactement la même quantité d'urée que celui qui entre dans l'organe ; voici donc une nouvelle expérience qui démontre encore que l'urée ne se forme pas dans les reins, mais continue à se former dans d'autres parties de l'organisme.

CONCLUSIONS.

Les recherches que je viens d'exposer me conduisent aux conclusions principales suivantes :

1° Le dosage de l'urée par le procédé de Millon est rendu plus complet et plus exact par l'usage de la pompe à mercure, qui permet de recueillir les volumes égaux d'azote et d'acide carbonique qui résultent de la décomposition de l'urée par l'acide azoteux.

2° Un centimètre cube d'azote et d'acide carbonique à 0° et sous la pression de 760^{mm} représente exactement 2^{mgr}, 683 d'urée pure.

3° Pour doser l'urée dans le sang, il faut faire un extrait alcoolique de ce liquide et redissoudre dans l'eau le produit de l'évaporation de cet extrait.

4° 25 grammes de sang suffisent pour un dosage exact, et le tourteau après l'expression ne contient plus d'urée.

5° Aussitôt après la néphrotomie chez le chien à jeun, l'urée commence à s'accumuler dans le sang, et cette accumulation est déjà manifeste trois heures après l'opération.

6° L'accroissement du poids de l'urée dans le sang et dans la lymphe, 24 heures après l'ablation des reins, est égal au poids de cette substance que l'animal sain, à jeun, aurait excrété en 24 heures.

7° L'accumulation de l'urée dans le sang, dans les heures qui suivent la néphrotomie, suit la même marche qu'après la ligature des uretères ; les lignes qui représentent les résultats des deux opérations s'élèvent au-dessus de l'horizontale et restent sensiblement parallèles.

8° Après la ligature d'un seul uretère, la circulation du sang diminue dans le rein du côté lié.

9° Dans les conditions normales, le sang de la veine rénale contient toujours moins d'urée que celui de l'artère.

10° Chez un animal qui a subi la ligature des uretères, le sang veineux rénal recueilli 24 heures après l'opération renferme autant d'urée que le sang artériel ; ainsi le rein n'excrète plus d'urée et son tissu n'en forme pas.

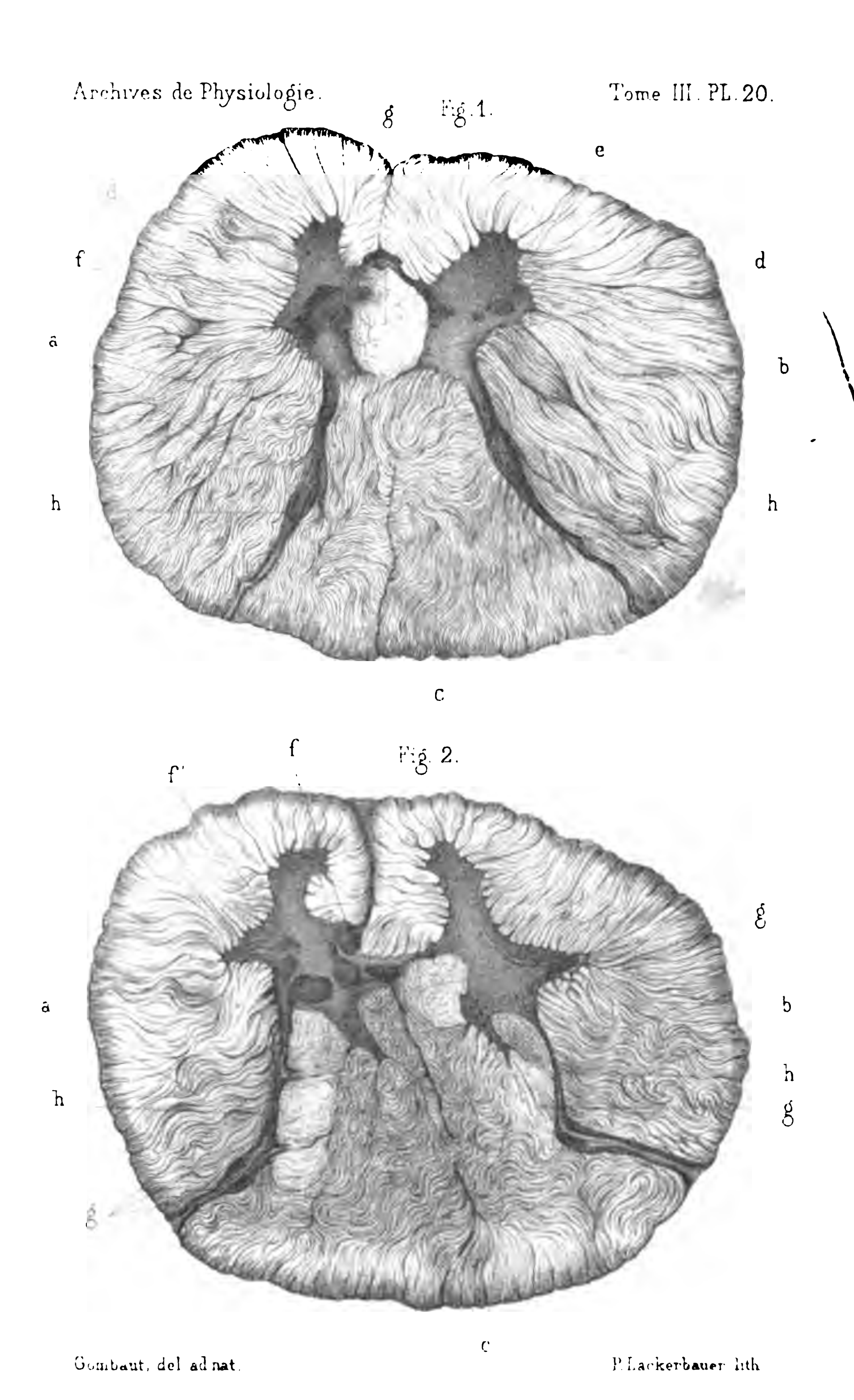
11° La ligature des uretères et la néphrotomie sont deux opérations identiques quant à leurs résultats; elles suppriment toutes deux la fonction éliminatrice des reins, et n'apportent aucun obstacle à la formation de l'urée, qui a lieu en dehors des reins.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.



F. Lackerbauer ad nat. del. (1/2 grandeur.) Imp. Becquet Paris.

Publié par Victor Masson et fils à Paris.



Gombaut, del ad nat. P. Lackerbauer lith

Publié par Victor Masson et fils à Paris.

Imp. Becquet.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LES Nos I A VI

(Vol. III, 1870.)

Acide carbonique. Action de l'— sur l'organisme, 177-178. — L'— ne produit pas de convulsions, 177. — Dosage de l'urée par l'— et par l'azote, 633.
Acini. — Voy. *Glandes.*
Accouchement. Transfusion dans les hémorrhagies après l'—, 470.
Accroissement — des os. — Voy. *Os, Coxalgie.*
Air. Introduction de l'— dans les voies circulatoires après la transfusion, 470.
Albuminurie. Rech. expér. sur l'— produite par l'injection dans le sang de substances organiques azotées, 26-42.
Alcaloïdes. — Voy. *Atropine, Daturine, Hyoscyamine, Morphine, Strychnine.*
Alcool. Effets produits chez les animaux intoxiqués par l'—, 25.
Allongée (moelle). Voy. *Bulbe.*
Analgésie. — Voy. *Saturnine (intoxication), Sensibilité.*
Anatomie normale. — Voy. *Diaphragme, Fibres musculaires lisses, Fibres nerveuses, Os, Respiratoires (voies).*
Anatomie pathologique. — Voy. *Artères, Arthrite, Arthropathie, Atrophie, Bulbe, Cellules nerveuses, Cérébraux (hémisphères), Cœur, Épinière (moelle), Estomac, Fibres musculaires, Fibres nerveuses, Intestin, Kystes, Lymphatiques, Méningites, Muscles, Myocardite, Myosite, Névrite, Os, Pied-bot, Plèvre, Sclérose, Séreuses, Tubercules.*
Anémie. Transfusion dans l'—, 467.
Anesthésie. — Voy. *Saturnine (intoxication), Sensibilité.*
Ankylose. L'— du genou produit la même déformation du bassin que la coxalgie unilatérale, 560.
Aphonie. La daturine et l'hyoscyamine, à haute dose, produisent l'—, 217.
Appareil. — Voy. *Respiration artificielle, Transfusion, Urée (dosage de l')*
Arrêt de développement. — Voy. *Coxalgie.*
Artère. La congestion consécutive à la ligature d'une — est causée par la paralysie des nerfs vaso-moteurs, 518. — Épaississement de la membrane interne des — dans la myosite, 428. — L'oblitération des — produit une infiltration sanguine intramusculaire, 430. — Contraction des — sous l'influence de l'extrait d'ergot de seigle, 386. — Voy. *Artériole.*
Artérielle (tension). Action de la daturine et de l'hyoscyamine sur la —, 222. — Diminution de la — par l'injection d'extrait d'ergot de seigle dans les veines, 388.

Artériole. Altération graisseuse des — s du bout périphérique des nerfs coupés, 178-79.
Arthrite. Sur un cas d'— tuberculeuse, 325-28.
Arthropathie. Lésion de la substance grise de la moelle épinière dans un cas d'— liée à l'ataxie musculaire progressive, 306-09.
Articulations. — Voy. *Arthrite*, *Arthropathie*, *Coxalgie*.
Asphyxie. — Voy. *Acide carbonique*.
Ataxie. — Voy. *Arthropathie*, *Atrophie musculaire*, *Épinière* (*moelle*).
Atrophie (*musculaire*). Cas d'— graisseuse datant de l'enfance. Lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière, 316-325. — Difficulté de la différencier, dans le cas précédent, d'une paralysie infantile, 324. — L'— causée par une ankylose produit un arrêt de développement des os, 554. — Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice, considérées dans leurs rapports avec l'— qui complique quelquefois cette affection, 599-617. — Voy. *Paralysie glosso-laryngée*.
Atropine. Action de l'— et de l'ergot de seigle sur les vaisseaux sanguins, 434. — Effets différents de l'— à dose thérapeutique et à dose toxique, 434.
Avortement. Transfusion du sang dans les hémorrhagies consécutives à l'—, 470.
Azote. Dosage de l'urée au moyen de l'— et de l'acide carbonique, 633.
Azotées (*substances organiques*). Effets de leur injection dans le sang, 26-42.
Bassin. Déformation du — dans la coxalgie, 560.
Belladone. — Voy. *Atropine*.
Bulbe (*rachidien*). Atrophie des cellules du — 253, 510.
Capillaires. Action de la daturine et de l'hyoscyamine sur les — de la membrane interdigitale de la grenouille, 220.
Caséine. Injection de — dans le sang, 29.
Cellules nerveuses. Atrophie aiguë et chronique des — de la moelle et du bulbe rachidien, 499-515. — Altérations des — dans deux cas de paralysie infantile 141-312. — Atrophie des — dans un cas de paralysie glosso-laryngée, 253-256. — Altérations des — dans un cas d'atrophie musculaire, 323. — Lésions des — dans un cas d'atrophie musculaire compliquant l'ataxie, 609. — Altération des — dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie, 307.
Cérébraux (*hémisphères*). Les irritations des nerfs sensitifs déterminent un échauffement des —, 21. — Cet échauffement est plus marqué dans certaines portions des — que dans d'autres, 24. — Les excitations des organes des sens produisent également cet échauffement des —, 209-14. — Il est indépendant de toute modification dans la circulation des —, 455. — Tubercules dans la substance grise des —, 162. — Voy. *Hémorrhagie cérébrale*.
Cervelet. Le — reste étranger à la conduction des impressions sensitives provenant du tronc ou des extrémités, 20. — Tubercule du —, 163.
Chaleur animale. La daturine et l'hyoscyamine, à faible dose élèvent légèrement la température, et à haute dose, l'abaissent, 340. — Voy. *Cérébraux* (*hémisphères*), *Tétanos*.
Chatouillement. Voy. *Sensibilité*, *Saturnine* (*intoxication*).
Chimie biologique. Voy. *Albuminurie*, *Urée*.
Circulation. Effets de la daturine et de l'hyoscyamine sur la—, 220-30.— Ces substances à faible dose diminuent la — capillaire, 221. — Action de la belladone et de l'ergot de seigle sur la — capillaire, 434. — Effets de l'extrait d'ergot de seigle sur la —, 384-96. — Modifications de la température des centres nerveux indépendantes de la —, 455. — Voy. *Transfusion*.
Cœur. Ramollissement du — dans les fièvres, 285, 573-80. — Lésions histologiques des fibres musculaires du —, 287.— Régénération douteuse des fibres du —, 291.— Action de la daturine et de l'hyoscyamine sur le —, 225. — Introduction de l'air dans le — droit, 470. — Effets du curare et de la strychnine sur le —, 120. — Accélération des battements du —, 259.
Cœurs (*lymphatiques*). La strychnine peut, comme le curare, abolir les mouvements des —, 120.

Contractilité (*musculaire*). La — est à peu près intacte dans l'empoisonnement par la strychnine, 130, — et par le curare, 175.
Contracture. Certaines espèces de pieds-bots sont le résultat d'une — produite par une sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière, 595.
Convulsions. L'acide carbonique ne cause pas de —, 177. — Voy. *Épilepsie*, *Tétanos*.
Coxalgie. Des effets de la — infantile sur la croissance ultérieure du membre, 435-50, 553-67. — L'arrêt de développement des os du membre inférieur est d'autant plus considérable, que ce membre a été plus longtemps privé de ses fonctions ; il est causé par l'atrophie musculaire à laquelle il est proportionnel, 554. — Déformations du bassin dans la —, 560. — L'ankylose du genou produit les mêmes déformations du bassin que la —, 560.
Croissance. Voy. *Coxalgie*, *Accroissement*.
Curare. Expér. relative à la théorie de l'action physiologique du —, 171-76. — Dans l'empoisonnement par le —, les racines antér. des nerfs rachidiens peuvent conserver leur excitabilité longtemps après que les mouvements volontaires sont devenus impossibles, 174. — Effets des irritations des nerfs sensitifs sur la température du cerveau chez les animaux empoisonnés par le —, 11. — Action comparée du — et de la strychnine, 116-121, 130-35.
Daturine. Action physiologique de la — et de l'hyoscyamine, 215-34, 334-42.
Dégénérescence. — Voy. *Granuleuse*, *Graisseuse*, *Épinière* (*moelle*).
Déglutition. Étude relative aux nerfs sensitifs qui président aux phénomènes réflexes de la —, 185-97, 343-54. — Voy. *Dysphagie*.
Diaphragme. Fibres musculaires du — chez les fœtus, 64-76. — État du — pendant l'excitation du nerf laryngé supérieur, 194-96.
Difformités. — Voy. *Pied bot*.
Douleur. Chez le chien et le chat, l'irritation du laryngé supérieur produit de la —, 187. — Voy. *Irritation* (*des centres nerveux*), *Épileptogène* (*zone*), *Saturnine* (*intoxication*), *Sensibilité*, *Tétanos*.
Dysphagie. La daturine et l'hyoscyamine, à hautes doses, produisent de la —, 217.
Encéphale. — Voy. *Cérébraux* (*hémisphères*), *Méningite cérébro-spinale*, *Tumeurs*.
Endartérite. — Voy. *Artère*.
Entre-croisement. Les fibres qui transmettent l'irritation produite par la lésion du sciatique et susceptibles de produire l'épilepsie, ne subissent pas d'— dans la moelle, 159.
Épilepsie. Remarques sur l' — causée par la section du nerf sciatique chez les cobayes, 153-61.— Époque d'apparition de l' — après la section du nerf sciatique, 153. — Après la section du sciatique, les cobayes peuvent, exceptionnellement, n'être atteints que d'une — incomplète, 157. — Des irritations du sciatique, autres que la section, peuvent produire des attaques d' —, 158.— La transmission de l'irritation du sciatique susceptible de causer l' — se fait par des conducteurs distincts de ceux qui servent aux impressions sensitives, 160. — L' — produite par la section du sciatique ne guérit que lorsque la sensibilité est redevenue à peu près normale dans le membre, 302. — Faits nouveaux concernant la physiologie de l' —, 516-18.— Attaque d' — produite par la section transversale incomplète du tubercule nates et du pédoncule cérébral, 516. — Transfusion du sang dans l' —, 467.
Épileptogène (*zone*). La sensibilité aux impressions douloureuses reparaît dans l' — à mesure que son irritation devient impuissante à produire l'attaque, 303. — Une plaie de la — y fait *immédiatement* revenir la sensibilité à la douleur et disparaître la faculté épileptogène, 304, 516. — Existence d'une — croisée après certaines lésions dans l'encéphale. 516. — Production de la — ordinaire par une lésion de la moelle entre les origines des nerfs se rendant à cette —, 517.
Épinière (*moelle*). Persistance des actes réflecto-moteurs dans la — soumise à l'intoxic. strychnique, 123. — Persistance des actes réflecto-moteurs de la — chez un chien curarisé, 172. — Lésions de la — dans un cas de paralysie infantile, 144. — Hyperémie et prolifération nucléaire de la — dans le tétanos, 243. — Lésions de la — dans la paralysie glosso-laryngée, 253, 499. — Lésions de la

substance grise de la — dans l'arthropathie et dans l'atrophie musculaire compliquant l'ataxie locomotrice progressive, 306, 599. — Lésion de la substance grise de la — dans un cas d'atrophie musculaire graisseuse datant de l'enfance, 316.— Lésion traumatique de la —, 328.— Granulations tuberculeuses et tubercule de la —, 495. — Dégénération secondaire produite expérimentalement dans certains faisceaux de la —, 520. — Lésion congénitale de la — dans un cas de pied bot 586.

Ergot de seigle. Effets de l'injection de l'extrait d' — dans les vaisseaux, 384-96. Diminution de la pression artérielle produite par l' —, 389. — Action de l' — sur les vaisseaux sanguins, 434.

Érysipèle. Myosite dans un cas d' —, 86.

Estomac. Kystes des glandules de l' —, 261.

Excitabilité. La *daturine* et l'*hyoscyamine* ne modifient pas l' — des nerfs, 232. — Voy. *Strychnine*.

Excrétion. Voy. *Kystes*, *Urée*.

Fibres musculaires. Note sur les — du diaphragme chez le fœtus, 64-76. — Leur développement est plus hâtif que celui des — de la vie animale, 71. — Dégénération granuleuse et vitreuse des —, 92-97. — Segmentation des noyaux des — dans les myosites, 99. — Régénération des —, 277. — Altération des — du cœur, 284-91. — Lésions des — dans un cas de paralysie infantile, 143. — Lésions des — dans un cas d'atrophie musculaire graisseuse datant de l'enfance, 323. — Lésions des — dans un cas de paralysie glosso-laryngée, 251. — Intégrité des — dans le pied bot, 596. — Contraction des — des vaisseaux produite par l'ergot de seigle, 386. — Terminaison des nerfs dans les — lisses, 399. — La daturine et l'hyoscyamine n'ont pas d'action sur les —, 334.

Fibres nerveuses. L'étude de l'action de la strychnine et du curare ne fournit aucune donnée permettant d'établir une différence de propriétés entre les — motrices et les — sensitives, 153. — Terminaison des — dans les muscles lisses, 399. — Les — qui dans la moelle conduisent l'irritation provenant d'une lésion de sciatique sont distinctes de celles qui servent à la conduction des impressions sensitives; elles sont situées du même côté que le sciatique coupé, 160. — Dégénération secondaire des — produite expérimentalement dans la moelle, 520. — État des — dans la sclérose en plaques, 525. — Sclérose des — radiculaires dans la moelle épinière, 615-16.

Fièvre. Myosite dans les —s, 86 — Histologie des lésions intestinales de la typhoïde, 292.

Fourmillements. Dans l'intoxication saturnine, 40[1].

Gélatine. Injections de — dans les veines, 40.

Glandes. — Voy. *Estomac*, *Rein*, *Respiratoires* (*voies*), *S. iliaque*, *Thyroïde*.

Glosso-laryngée (*paralysie*). — Voy. *Paralysie glosso-laryngée*.

Glosso-pharyngien (*nerf*). Chez le chat et le chien, l'électrisation du bout central du — produit souvent la déglutition et la toux; chez le lapin, la toux seulement, 346.

Graisseuse (*dégénérescence*).— Voy. *Artérioles*.

Granulations tuberculeuses. — De la pie-mère spinale et de la moelle, 497. — de la synoviale, 325. — Développement de — dans un cas de tumeurs strumeuses de l'encéphale, 162, 166.

Granuleuse (*dégénération*). — Voy. *Cellules nerveuses*, *Fibres musculaires*.

Greffe. Essais de — d'un tronçon du nerf lingual entre les deux bouts de l'hypoglosse, 618-20.

Grise (*substance*). — Voy. *Épinière* (*moelle*), *Cérébraux* (*hémisphères*).

Hémiplégie. Déviation de la tête et rotation des yeux dans l'—, 166-67, 332.

Hémisphères (*cérébraux*). — Voy. *Cérébraux*.

Hémorrhagie. De l'— cérébrale dans la leucocythémie, 102 15. — Elle est quelquefois précédée par des prodromes, 114. — Transfusion dans les —s, 468-72.— Production d'une — dans les muscles, 422-31.

Histologie. —Voy. *Artérioles*, *Diaphragme*, *Épinière* (*moelle*), *Fibres musculaires*, *Fibres nerveuses*, *Respiratoires* (*voies*).

Hyoscyamine. Action physiologique de l'— et de la daturine, 215-34, 334-42.
Hyperesthésie. Voy. *Sensibilité*.
Hypoglosse. Greffe d'un tronçon du lingual entre les deux bouts de l'—, 618. — Voy. *Paralysie glosso-laryngée*.
Iliaque. Kyste de l'S—, 261. — Atrophie de l'os — dans la coxalgie, 560.
Incoordination. — Voy. *Ataxie*.
Infection. Granulations tuberculeuses produite par — de voisinage, 297.
Inflammation. —Voy. *Arthrite, Méningite, Myélite, Myosite, Névrite*.
Intestin. Lésions de l'— dans la fièvre typhoïde, 292. — La daturine et l'hyoscyamine, à faible dose accélèrent, à haute dose paralysent les mouvements de l'—, 335.
Intestin (*gros*). Muguet du —, 621, — Kyste du — (S iliaque), 261.
Intoxication. Transfusion du sang dans les —s, 465. — Voy. *Alcool, Curare, Daturine, Hyoscyamine, Morphine, Plomb, Strychnine*.
Irritation. Effets des —s sensorielles et sensitives sur la température des centres nerveux.— Voy. *Nerveux* (*centres*), *Épilepsie, Tétanos*.
Irritatives (*lésions*). — Voy. *Arthrite, Myélite, Myosite, Névrite*.
Jusquiame. — Voy. *Hyoscyamine*.
Kystes. — Voy. *Estomac, S. iliaque*.
Langue. — Voy. *Paralysie glosso-labio-laryngée*.
Laryngé supérieur (*nerf*). Différence de sensibilité du — chez le chat ou le chien et chez le lapin, 186-87. — L'électrisation du — chez le chat ne détermine le relâchement du diaphragme que si l'animal est chloroformé, 187. — Chez le chat et le chien, l'électrisation du tronc du — produit la toux, 188. — L'excitation du — produit des mouvements réflexes de déglutition. 194. — L'arrêt du diaphragme produit par le — sert plus à la déglutition qu'à la respiration, 196-97. — Les —s ne jouent pas le principal rôle dans la déglutition, 344-45.
Laryngée (*muqueuse*). Chez le lapin, l'excitation de la — ne produit pas la toux, 187. — Effets de l'excitation de la —, 343.— Histologie de la —, 625-26. — Glandules de la —, 625. — Follicules lymphatiques de la —, 626.
Laryngée (*paralysie*). — Voy. *Paralysie glosso-labio-laryngée*.
Larynx. Mouvement d'ascension du — produit par l'excitation du nerf laryngé supérieur, 185. — Histologie de la muqueuse du —, 625.
Leucocythémie. De l'hémorrhagie cérébrale dans la —, 102-15. — Analogie de structure des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde et des lymphadénomes de la —, 296.
Lingual (*nerf*). Greffe d'un tronçon du — entre les deux bouts de l'hypoglosse, 618.
Lisses (*fibres musculaires*). Distribution et terminaisons des fibres nerveuses dans les —, 397.
Lymphatiques. Propagation de granulations tuberculeuses par les —, 297.
Médullaire (*canal*). — Voy. *Os*.
Méningite. Contributions à l'anat. path. de la — tuberculose, 490-98.
Métrorrhagie. Transfusion dans les —s, 468.
Moelle. —Voy. *Allongée, Épinière*.
Morphine. A dose stupéfiante la — empêche l'effet des irritations sensitives sur la température du cerveau, 21-22.
Muguet. Sur un cas de — du gros intestin, 621.
Muqueuse. — Voy. *Estomac, Laryngée, Respiratoires* (*voies*), *Intestin*.
Muscles. Terminaison des nerfs dans les — lisses, 399.—Altérations des — dans les fièvres, 86. — Description des lésions macroscopiques des—, 89-90-91. — Lésions microscopiques des —, 90-101. — Hémorrhagies des —, 422-32. — Altérations des — dans la paralysie infantile, 141-310. — Altérations des — dans deux cas d'atrophie, 323, 605. — Altérations des — dans un cas de paralysie glosso-laryngée, 250. — L'atrophie des os dans la coxalgie est causée par l'atrophie des —, 555.
Musculaire. — Voy. *Contractilité, Fibre musculaire*.
Myélite. — Voy. *Épinière* (*moelle*).

Myocardite. — Voy. *Cœur.*
Myosite. Étude sur les —s symptomatiques, 81-101, 260-91, 422-33, 473-89, 569-83.
Néphrotomie. Dosage de l'urée dans le sang après la —, 636.
Nerfs. Étude sur les — sensitifs qui président aux phénomènes réflexes de la déglutition, 185-97, 343-54. — Distribution et terminaison des — dans les fibres lisses, 397-407.—Voy. *Artériole, Curare, Glosso-pharyngien, Hypoglosse, Lingual, Névrite, Pneumogastrique, Sciatique, Strychnine, Tétanos, Trijumeau, Vaso-moteurs.*
Névrite. — Voy. *Tétanos.*
Odorat (*sens de l'*). Effets de l'excitation de l'— sur la température du cerveau, 209.
Os. Sur le mode d'accroissement des — longs, 531-53. — Atrophie des — dans la coxalgie, 435-50, 554-67.—Déformation des — dans le pied bot congénital, 596. Atrophie des — dans l'arthropathie liée à l'ataxie musculaire progressive, 307.
Otite. Phénomènes nerveux chez un lapin sous la dépendance d'une —, 627.
Ouïe (*sens de l'*). Effets de l'irrtatiion de l'— sur la température des centres nerveux, 201, 211.
Paralysie glosso-labio-laryngée. Cas de —, 247-60, 499-515. — Histologie des altérations nerveuses dans la —, 252-55, 499-504, 510-12.
Paralysie infantile. Cas de —, 134-52, 309-16. — Histologie des lésions nerveuses dans la —, 144-47, 310-15.
Pathologie.—Voy. *Albuminurie, Arthrite, Arthropathie, Asphyxie, Ataxie, Atrophie musculaire, Congestion, Coxalgie, Épilepsie, Fièvre typhoïde, Hémorrhagie cérébrale, Intoxication, Leucocythémie, Méningite, Muguet, Myélite, Myocardite, Myosite, Névrite, Otite, Paralysie glosso-laryngée, Paralysie infantile, Piedbot, Tétanos, Tuberculose, Variole.*
Pathologie expérimentale.—Voy. *Albuminurie, Asphyxie, Congestion, Épilepsie, Intoxication, Myélite* (*dégénérations secondaires*), *Névrite, Tétanos.*
Pédoncule cérébral. Tubercule du —, 162.
Physiologie générale, normale et pathologique.—Voy. *Atrophie, Accroissement, Excitabilité, Calorification, Circulation, Respiration, Sensibilité.*
Physiques (*phénomènes*). Les — de la vie (*Analyse*), 182.
Pied bot. Cas de — congénital lié à une lésion congénitale de la moelle épinière, 586-98.
Placenta. Transfusion dans les hémorrhagies causées par l'insertion vicieuse du —, 471.
Plèvre. Propagation des granulations tuberculeuses à la surface de la —, 300.
Plomb. — Voy. *Saturnine* (*intoxication*).
Pneumogastrique (*nerf*). L'électrisation du — produit des déglutitions régulières, 345. — Lésions des origines du — dans la paralysie glosso-laryngée. 251, 254, 511. — Désordre des mouvements du cœur sous la dépendance de la lésion des noyaux d'origine du —, 259. — Dans la submersion le bulbe reste inerte par défaut d'excitation du —, 177. — La section du — n'empêche pas l'augmentation du nombre des pulsations produite par la daturine et l'hyoscyamine, 230.
Pouls. Caractères du — dans la myocardite, 575-76. — Accélération du — dans un cas de paralysie glosso-laryngée, 259. — La daturine et l'hyoscyamine augmentent la fréquence et diminuent l'amplitude du —, 222-30.
Poumon. L'extrait d'ergot de seigle injecté dans les veines abaisse la tension artérielle en faisant contracter les vaisseaux du —, 395. — Lymphangite tuberculeuse à la surface du —, 298.
Récurrent (*nerf*). L'excitation du — produit des mouvements de déglutition, 346.
Rein. Le — ne forme pas d'urée, 636. — Dosage de l'urée dans le sang après l'extirpation des —, 636. — Comparaison de l'extirpation des — et de la ligature des uretères, 637.
Respiration. Leçons sur la physiologie comparée de la — (*analyse*), 180. — La daturine et l'hyoscyamine accélèrent la —, 230. — Appareil pour la — artificielle, 304. — Fonctions de la trachée dans l'acte de la —, 176.
Respiratoires (*voies*). Histologie de la muqueuse des —, 625.
Rougeole. Myosite dans la —, 86.

Sang.—Voy. *Albuminurie, Cœur, Ergot de seigle, Hémorrhagie, Leucocythémie, Tétanos, Thyroïde, Transfusion, Urée.*

Saturnine (*intoxication*). Les altérations de la sensibilité dans l'— sont en général prédominantes dans la moitié droite du corps, surtout à la main et à l'avant-bras, 420. — La caractéristique de l'— consiste en une analgésie toujours plus marquée que les autres troubles de la sensibilité, 420.

Scarlatine. Myosite dans la —, 86.

Sensibilité. Les diverses espèces de —, à la douleur, au toucher, au chatouillement, à la température musculaire, peuvent être altérées indépendamment les unes des autres, 421.

Sciatique (*nerf*). — Voy. *Épilepsie.*

Sclérose. De la — en plaques disséminées, 524. — Propagation de la — des cordons postérieurs à la substance grise des cornes antérieures et aux cordons latéraux, 613.

Séreuse. —Voy. *Tuberculose.*

Strychnine. Rem. touchant l'action de la — sur les grenouilles, 116-33.—*Dans certaines conditions,* la — se comporte, par rapport aux nerfs sensitifs et aux nerfs moteurs, comme le curare, 121. — Chez une grenouille intoxiquée par la —, la sensibilité peut persister plusieurs heures dans les membres qui ont perdu la motilité réflexe, 122.—La — n'abolit pas l'action des nerfs moteurs sur les muscles par surexcitation de ceux-là, 125. — Chez une grenouille, les nerfs d'un membre mis isolément en contact avec la — perdent leur motricité, 127. — La — n'est un poison ni de la fibre nerveuse motrice, ni de la fibre nerveuse sensitive, 133.

Sympathique (*nerf*). Action de la daturine et de l'hyoscyamine sur le —, 234. — Intégrité du — cervical dans un cas de paralysie glosso-laryngée, 253.—Voy. *Vaso-moteurs.*

Synoviale. — Voy. *Arthrite.*

Tétanos. Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie et le traitement du —, 235-46. — Injection dans les veines de lapins de pus et de sang de sujets morts de —, 237. — Transfusion à un cheval sain de sang d'un cheval atteint de —, 238. — Des irritations mécaniques des nerfs chez les grenouilles, les lapins, les chiens, le cheval, ne produisent pas le —, 240. — Des irritations galvaniques ne paraissent pas capables d'amener le —, 242. — Le pronostic du — est favorable, tant que la température rectale reste peu élevée, 245. — Névrotomie dans le —, 245.

Thérapeutique.—Voy. *Atropine, Daturine, Ergot de seigle, Hyoscyamine, Transfusion.*

Thyroïde (*corps*). Hypertrophie subite du —, 167-70.

Toux. — Voy. *Glosso-pharyngien, Laryngée.*

Trachée. Des fonctions de la — dans l'acte de la respiration, 176-77. — Une ligature de la —, rétrécissant son calibre sans gêner l'échange des gaz, ralentit instantanément les mouvements respiratoires, 176.

Transfusion. De la — du sang au point de vue physiologique et médical, 43-63, 355-383, 463-472. — Tableau statistique de cas de transfusion suivie de succès, 52. — Expériences de — pratiquée sur des chiens atteints d'infection putride, 53. — Expériences de — de sang d'un animal à un animal d'une autre espèce, 56. — Nouvel appareil de —, 61. — Tableau statistique de 175 cas de —, 355. — Voy. *Tétanos.*

Trijumeau (*nerf*). Les parties où se ramifient le — sont les plus aptes à provoquer des mouvements de déglutition par excitation mécanique, 351.

Tuberculose. Sur l'infection de voisinage dans la — 297-301. —, Propagation de la — par les lymphatiques, 299. — Propagation de la — à la surface des séreuses et spécialement de la plèvre, 300. — Myosite dans la — miliaire aiguë généralisée, — 86. — Voy. *Méningite, Arthrite.*

Tumeurs. Sur un cas de — strumeuse de l'encéphale, 161-166.

Typhoïde (*fièvre*). Myosite dans la —, 86. — État du cœur dans la —, 287. — Lésions histologiques de l'intestin dans la — 292-296.

Urée. Nouveau procédé de dosage de l'—, 632. — Dosage de l'— en solution aqueuse 634. — Dosage de l'— dans le sang, 635. — Recherche de l'— dans le sang de l'artère et de la veine rénales, 639.
Uretère. Comparaison de la néphrotomie et de la ligature des —s, 637-639.
Urine. La daturine et l'hyoscyamine peuvent être retrouvées dans l'—, 342.
Utérus. Sur la cause de l'inclinaison de l' — à droite pendant la grossesse, 75-80 — Il faut attribuer cette inclinaison à l'intestin grêle et au mésentère, 79.
Vague (*nerf*). — Voy. *Pneumogastrique*.
Vaisseaux. — Voy. *Artère*, *Artériole*, *Capillaire*, *Lymphatique*. *Veine*.
Vaso-moteurs (*nerfs*). La contraction des artères, sous l'influence de l'ergot de seigle, a lieu malgré la section des —, 390.
Veines. La contraction des —, sous l'influence de l'ergot de seigle, est peu notable, 387. — Voy. *Azotées* (*injection de substances*), *Transfusion*.
Variole. Myosite dans la —, 86,
Vue (*sens de la*). Effets de l'excitation de la — sur la température du cerveau, 212.

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ET

DES TRAVAUX ORIGINAUX PUBLIÉS SOUS LE TITRE RECUEIL DE FAITS

ARLOING et L. TRIPIER. Rech. expér. et cliniques sur la pathogénie et le traitement du tétanos, 235-46.

BELINA (L. de). De la transfusion du sang au point de vue physiologique et médical, 43-63, 355-83, 463-72.

BŒCKEL (E.). Des effets de la coxalgie infantile sur la croissance ultérieure du membre, 435-50, 554-68.

BOLDYREW. Sur l'histologie de la membrane muqueuse des organes respiratoires, du larynx et de la trachée, 625-26.

BROWN-SÉQUARD. Remarques sur l'épilepsie causée par la section du nerf sciatique chez les cobayes, 153-62. — Des relations qui existent entre la cessation de l'état morbide épileptogène, à la face et au cou, et le retour de la sensibilité à la patte, chez les cobayes ayant été soumis à la section du nerf sciatique, 302-11. — Action de l'atropine et de l'ergot de seigle sur les vaisseaux sanguins, 434. — Faits nouveaux concernant la physiologie de l'épilepsie, 516-18. — Des congestions consécutives aux ligatures d'artères, 518-19.

CALMETTES (G.). Rech. expér. sur l'albuminurie produite par l'injection de substances organiques azotées dans le sang, 26-42.

CAZALIS (J.). Note sur les fibres musculaires du diaphragme chez le fœtus, 64-74.

CHARCOT (J.-M.). Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivie d'autopsie, 247-60.

— et JOFFROY (A.). Cas de paralysie infantile spinale, avec lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière, 134-52. — Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive, 306-09.

CORNIL (V.). Sur l'histologie des lésions de l'intestin dans la fièvre typhoïde, 292-96. — Sur un cas d'arthrite tuberculeuse, 325-28.

DUCHENNE (de Boulogne) et JOFFROY. De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe rachidien, à propos d'une observation de paralysie glosso-labio-laryngée, 499-515.

GRÉHANT (N.). Note sur un appareil pour la respiration artificielle, 304-05.

GUYON (Félix). Sur la cause de l'inclinaison de l'utérus à droite pendant la grossesse, 75-80. — Hypertrophie subite du corps thyroïde, 167-71.

HAYEM (G.). Études sur les myosites symptomatiques, 81-101, 269-91, 422-33, 473-89, 569-85.

HÉNOCQUE. Du mode de distribution et de la terminaison des nerfs dans les muscles lisses, 397-407.

HOLMES (Ch. L.). Effets de l'extrait d'ergot de seigle injecté dans les vaisseaux sur la pression artérielle, 384-96.

JOFFROY. Voy. CHARCOT et JOFFROY, DUCHENNE et JOFFROY, PARROT et JOFFROY.

LAURENT. — Voy. OULMONT et LAURENT.

LÉPINE (R.). Sur l'infection de voisinage dans la tuberculose, 297-301.

LEVEN. Des fonctions de la trachée dans l'acte de la respiration, 176. — De l'action de l'acide carbonique sur l'organisme, 177.

LEVIER. — Voy. SCHIFF.

LIOUVILLE (H.). Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la méningite cérébro-spinale tuberculeuse, 490-98.

MANOUVRIEZ (Anatole). Rech. sur les altérations des diverses espèces de sensibilité spécialement chez les saturnins, 408-21.

MICHAUD. Note sur la pathogénie du pied bot congénital à propos d'un exemple d'une difformité de ce genre paraissant liée à une lésion congénitale de la moelle épinière, 586-98.

OLLIVIER et RANVIER. De l'hémorrhagie cérébrale dans la leucocythémie, 102-15.

OULMONT et LAURENT. De l'hyoscyamine et de la daturine étudiées au point de vue de leur action physiologique, 215-34, 334-42.

PARROT (J.). Sur un cas de tumeurs strumeuses de l'encéphale, 161-67. — Note sur un cas de muguet du gros intestin, 621-25.

— et JOFFROY. Note sur un cas de paralysie infantile, 309-16.

— et RENAULT (J.). Note sur deux cas de kystes par rétention observés dans l'S iliaque et l'estomac, 261-68.

PHILIPEAUX (J.-M.) et VULPIAN. Note sur le mode d'accroissement des os longs, 531-53. — Note sur des essais de greffe d'un tronçon du nerf lingual entre les deux bouts du nerf hypoglosse, après excision d'un segment de ce dernier nerf, 618-20.

PIERRET (A.). Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice, considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire qui complique quelquefois cette affection, 599-617.

PRÉVOST (J. L.). Rectification adressée par — 332. — Voy. WALLER et PRÉVOST.

RANVIER. — Voy. OLLIVIER et RANVIER.

RENAULT (J.). — Voy. PARROT et RENAULT.

SCHIFF (Moritz). Recherches sur l'échauffement des nerfs et des centres nerveux à la suite des irritations sensorielles et sensitives, rédigées par E. Levier, 5-25, 198-214, 323-33, 451-62

SEGUIN. Cas de lésion probable de la moitié latérale droite de la moelle épinière, dans la région cervicale inférieure, ayant produit de l'anesthésie d'un côté et de la paralysie de l'autre, 328-32.

TRIPIER (L.). — Voy. ARLOING et TRIPIER.

VULPIAN (A.). Rem. touchant l'action de la strychnine sur les grenouilles, 116-33. — Expér. relative à la théorie physiologique du curare, 171-76. — Altération graisseuse des artérioles du bout périphérique des nerfs coupés, observée dans certains cas, 178-79. — Cas d'atrophie musculaire graisseuse datant de l'enfance, — Lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. 316-25. — Phénomènes nerveux observés chez un lapin, otite des deux côtés (cavités externe et moyenne). Pas de lésions cérébrales, 627-28. — Voy. PHILIPEAUX et VULPIAN.

WALLER (Aug.) et PRÉVOST (J. L.). Étude relative aux nerfs sensitifs qui président aux phénomènes réflexes de la déglutition, 185-97, 343-54.

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS DE TRAVAUX ANALYSÉS.

BERT (Paul). Leçons sur la physiologie comparée de la respiration professées au Muséum d'hist. nat., 180.

BOURNEVILLE et GUÉRARD. De la sclérose en plaques disséminées, 524.

GAVARRET (J.). Les phénomènes physiques de la vie, 182.

GRÉHANT (N.). Rech. physiol. sur l'excrétion de l'urée par les reins, 629.

GUÉRARD. — Voy. BOURNEVILLE et GUÉRARD.

WESTPHAL (C.). Sur la dégén. second., produite expérim. dans certains faisceaux de la moelle épinière, 520.

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS D'ANALYSES ET DE CRITIQUES.

SEGUIN. — Voy. dans la table précéd. : BERT, BOURNEVILLE et GUÉRARD, GAVARRET.

VULPIAN. — Voy. dans la table précéd. : WESTPHAL.

TABLE DES PLANCHES

(Les planches VIII, et XII, sont des chromolithographies.

II, III, IV, VII, XI. Myosites; mém. de M. Hayem. Explication. . . . . . p. 583

V, VI. Lésions de la substance grise dans la paralysie infantile; mém. de MM. Charcot et Joffroy. Explication. 152

VIII. Leucocythémie; mém. de MM. Ollivier et Ranvier. Explication. . . . 115

IX. Lésion de la substance grise dans une arthropathie; mém. de MM. Charcot et Joffroy. Explication. 309

X. Kystes; mém. de MM. Parrot et Renaut. Explication. 267

XII. Accroissement des os; mém. de MM. Philipeaux et Vulpian. Explication. 552

XIII, XIV, XV. Terminaison des nerfs; mém, de M. Hénocque. Explication. . 406

XVI, XVII. Tracés du mém. de M. Holmes. Explication. 388

XVIII, XIX. Coxalgie; mém. de M. Boeckel. Explication. 567

XX. Lésion de la moelle; mém. de M. Michaud. Explication. 598

Erratum. P. 261 (titre) *au lieu de* os iliaque, *lisez* S iliaque.

Nota. — On remarquera que la Planche I manque : son absence est due à ce que le mémoire auquel elle appartient n'a pas paru.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, .



